

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

581

ANNÉE 1926

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

M^{me} S. SCHIFF-WERTHEIMER

Suzanne

Née à Lyon le 31 août 1895

LES

SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES

dans le ramollissement cérébral

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ FOIX
(HOSPICE D'IVRY)

PRÉSIDENT : M. G. GUILLAIN

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN ET C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—
1926

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

- Diagnostic entre une séquelle d'encéphalite léthargique et une tumeur cérébrale, à propos d'un malade atteint d'amaurose depuis trois ans** (avec BOUTTIER et GIROT). *Société de neurologie*, 17 juin 1923, in *Revue Neurologique*, 1923, p. 754.
- Un cas d'amaurose définitive sans lésions ophtalmoscopiques, séquelle d'une encéphalite épidémique probable** (avec VALUDE). *Société d'Ophtalmologie* du 7 juillet 1923 et *Annales d'Oculistique*, octobre 1923.
- Sur les variations de la pression artérielle au cours du réflexe oculo-cardiaque** (avec P. SCHIFF). 2^e Réunion d'études biologiques de neuro-psychiatrie, in *Encéphale*, juillet 1923.
- Ophtalmoplégie bilatérale et totale et diplégie faciale post-puerpérales. — Guérison** (avec VALUDE et GIROT). *Société d'Ophtalmologie*, janvier 1924, et *Annales d'Oculistique*, avril 1924.
- Hémorragies récidivantes de la rétine et méiopraxie rénale chez un adolescent** (avec VALUDE). *Société d'Ophtalmologie*, janvier 1924, et *Annales d'Oculistique*, avril 1924.
- Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire considérablement améliorée par le traitement radiothérapique** (avec FOIX et HILLEMANT). *Société de Neurologie*, novembre 1924, in *Revue Neurologique* 1924, p. 506.
- Iritis cataméniale et opothérapie** (avec VALUDE). *Société d'Ophtalmologie*, janvier 1925.
- Hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire. — Cerveau droit : lésion de la cérébrale postérieure. — Cerveau gauche : troubles d'apraxie idéo-motrice** (avec FOIX). *Société de Neurologie*, 5 mars 1925, in *Revue Neurologique* 1925, p. 361.
- Oblitération de l'artère choroidienne antérieure; ramollissement de son territoire cérébral ; hémiplégie ; hémianesthésie ; hémianopsie** (avec FOIX, CHAVANY et HILLEMANT). *Société d'Ophtalmologie*, 30 mai 1925.
- Hémianopsies bitemporales syphilitiques curables** (avec FOIX). *Société d'oto-neuro-oculistique*, février 1926, in *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, tome IV, n° 3, mars 1926.
- Scotome hémianopsique régressif** (avec VALUDE). *Société d'Ophtalmologie*, séance spéciale de neuro-ophtalmologie du 31 mai 1926.
- Hémianopsies simples et doubles par sclérose intra-cérébrale en foyers disséminés** (avec FOIX et CHAVANY). *Société d'Ophtalmologie*, séance spéciale de neuro-ophtalmologie du 31 mai 1926.
- Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double** (avec FOIX et CHAVANY). *Société d'Ophtalmologie*, séance spéciale de neuro-ophtalmologie du 31 mai 1926.
- Une cause de cécité : la sclérose centro-lobaire** (avec FOIX et Julien MARIE). *Société d'Ophtalmologie*, séance spéciale de neuro-ophtalmologie du 31 mai 1926.
- Syndromes hémianopsiques au cours du ramollissement cérébral** (avec FOIX). *Revue d'oto-neuro-oculistique* (à paraître).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

ANNÉE 1926

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

M^{me} S. SCHIFF-WERTHEIMER

Née à Lyon le 31 août 1895

LES
SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES
dans le ramollissement cérébral

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ FOIX
(HOSPICE D'IVRY)

PRÉSIDENT : M. G. GUILLAIN

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN ET C^{ie}, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1926

LISTE DES PROFESSEURS

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	M. LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LEGENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchement	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MM.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
Professeur sans chaire	SERGEANT.
	ROUVIERE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médi-cale.	LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologi-que.
ALGLAVE	Pathologie chirur-gicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirur-gicale.
AUBERTIN	Pathologie médi-cale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirur-gicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngo-logie.
BAUDOUIN.....	Pathologie médi-cale.	LEMIERRE	Pathologie médi-cale.
BINET	Physiologie.	LEVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE .	Chimie biologi-que.	LHERMITTE	Pathologie men-tale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médi-cale.
BRULÉ	Pathologie médi-cale.	MATHIEU	Pathologie chirur-gicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médi-cale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirur-gicale.	MOCQUOT	Pathologie chirur-gicale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirur-gicale.
CHIRAY	Pathologie médi-cale.	MOURE	Pathologie chirur-gicale.
CLERC	Pathologie médi-cale.	MULON	Histologie.
DEBRE	Hygiène.	PHILIBERT	Bactériologie.
I de JONG	Anatomie patho-logique.	RIBIERRE	Pathologie médi-cale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ECALLE	Obstétrique.		Anatomie.
FISSINGER	Pathologie médi-cale.		Physique médi-cale.
FOIX	Pathologie médi-cale.	TANON	Pathologie médi-cale.
GARNIER	Pathologie expéri-mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médi-cale.
HARVIER	Pathologie médi-cale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ...	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE ..	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médi-cale.
JOYEUX	Parasitologie.	VELTER,	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

Pour le service des examens.

MM.		MM.	
.....	Physiologie.	RETTERER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médi- cale.		Anatomie patho- logique.
GUENIOT	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgi- cale.		Clinique chirurgi- cale infantile.
CHEVASSU	Clinique chirurgi- cale.	PROUST	Clinique chirurgi- cale.
Laignel-Lavastine ..	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet ..	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgi- cale.
LERI	Clinique médicale.		Clinique ophtal- mologique.
LEPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune appro-
bation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

le Docteur PAUL WERTHEIMER

A MON MARI

le Docteur PAUL SCHIFF

A MON FRERE

le Docteur PIERRE WERTHEIMER

A NOS AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux,

Médecin de la Salpêtrière,

Membre de l'Académie de Médecine.

Témoignage respectueux de ma reconnaissance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE
Médecin des Quinze-Vingts,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

*En témoignage de ma très vive gratitude
et de mon plus respectueux attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur de clinique des maladies du système nerveux.

Médecin de la Salpêtrière,

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur,

*en témoignage de ma profonde admiration
et de ma reconnaissance pour l'accueil
bienveillant qu'il voulut bien me faire.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FOIX

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,

Médecin de l'Hospice d'Ivry,

*qui inspira ce travail et à qui je dois d'avoir
pu le mener à bien, en témoignage de ma
plus sincère et dévouée reconnaissance.*

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ,

MONSIEUR LE DOCTEUR LECONTE (*in memoriam*),

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGUIGNON,

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUTTIER (*in memoriam*),

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER,

A MES MAITRES AUX QUINZE-VINGTS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOULOUSE

INTRODUCTION

Connue, semble-t-il, depuis NEWTON, l'hémianopsie latérale homonyme a donné lieu, surtout entre 1890 et 1914, à un nombre considérable de travaux d'une richesse et d'une valeur exceptionnelles. Il est donc nécessaire, lorsqu'on aborde un pareil sujet, de définir très exactement le but qu'on se propose et les limites qu'on fixe à ses recherches.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre, après VIALET, HENSCHEN, MONAKOW, WILBRAND, MONBRUN, l'ensemble de la question. Nous isolerons de cet énorme et très important chapitre de la neurologie oculaire que constituent les hémianopsies latérales homonymes, un groupe spécial : les hémianopsies dues au ramollissement cérébral.

Nous ne songeons pas à diminuer l'intérêt que présentent les cas d'hémianopsies homonymes par tumeurs cérébrales et leur valeur localisatrice — pas plus qu'à nier la très grosse importance des hémianopsies homonymes traumatiques dont les observations de MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, MONBRUN, WILBRAND ont permis de donner à la localisation du centre cortical visuel des bases scientifiques plus solides, mais notre but est tout autre.

Ce travail, inspiré par notre maître M. FOIX que nous ne saurions assez remercier de son enseignement et de son aide bienveillante, entre directement dans le cadre des recherches qu'il

a entreprises avec ses élèves MASSON, HILLEMAND et LÉVY. Nous lui sommes reconnaissante d'avoir bien voulu nous y associer. Dans la tentative de reconstruction de la séméiologie nerveuse basée sur l'étude des territoires vasculaires cérébraux à laquelle il se livre, l'hémianopsie nous a paru occuper une place privilégiée. D'une part, lorsqu'elle est persistante, elle dérive dans un grand nombre de cas du ramollissement cérébral, c'est-à-dire de la variété de lésions qui se prête le mieux à la méthode de groupement par syndromes vasculaires, d'autre part, du fait qu'elle dépend, à cause du long trajet des voies optiques, de plusieurs territoires vasculaires, elle s'unit aux autres éléments de la séméiologie nerveuse en un nombre important de syndromes d'une remarquable fixité et qu'on peut concevoir actuellement comme de véritables syndromes de localisation.

Nous ne nous dissimulons pas le nombre de questions que nous avons, dans ce travail, volontairement laissées de côté, l'importance des problèmes directement liés à notre sujet, comme la cécité corticale par exemple, et sur lesquels nous n'apportons aucune précision nouvelle. La tâche que nous nous sommes assignée avant tout, c'est d'opérer actuellement un « dégrossissement » de la question, et la règle que nous nous sommes fixée consiste à n'apporter que des faits indiscutables anatomo-cliniques, qui puissent servir de base à l'établissement de syndromes bien délimités.

Nos observations nous ont montré la presque absolue fixité des lésions susceptibles de déterminer les hémianopsies homonymes dans le ramollissement cérébral. C'est pourquoi ce symptôme visuel, d'une observation en réalité si simple, peut, mieux que tout autre, servir de base, par le groupement autour de lui d'autres éléments plus délicats, à la construction de syndromes qui matérialisent en quelque sorte pour le clinicien la lésion causale et lui permettent des déductions cliniques ou physiologiques d'une beaucoup plus grande sûreté.

**

Avant d'en arriver à définir les syndromes hémianopsiques eux-mêmes, nous donnerons une description anatomique très succincte des voies optiques comprises entre le chiasma et l'écorce cérébrale. Cette vue d'ensemble très schématique, sauf peut-être en ce qui concerne le champ de Wernicke que nous avons plus particulièrement étudié, a surtout pour but de diviser ce long parcours des fibres visuelles en un certain nombre de segments, dont la délimitation nous est nécessaire pour l'étude des territoires vasculaires — étude qui est à la base même de ce travail.

L'irrigation des voies optiques précisée, nous envisagerons successivement les syndromes hémianopsiques déterminés par la lésion de chaque territoire vasculaire. Pour chacun de ces groupements nous décrirons l'artère intéressée, les altérations auxquelles aboutit son oblitération, et à l'aide d'observations anatomo-cliniques nous indiquerons les caractères particuliers à chaque syndrome qui en permettent le diagnostic.

LES
SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES
DANS LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

CHAPITRE PREMIER

**Anatomie normale des voies optiques du chiasma
à l'écorce cérébrale.**

PREMIER SEGMENT DES VOIES OPTIQUES.

LE CHIASMA ET LES BANDELETTES

L'examen de la face inférieure d'un cerveau sectionné au niveau du bord supérieur de la protubérance permet d'étudier les voies optiques dans toute l'étendue de leur trajet compris entre le chiasma et les corps genouillés.

Les méninges enlevées, on voit la section des nerfs optiques se projeter sur le bord interne de la face inférieure des lobes frontaux. Ils constituent les cornes antérieures du chiasma, d'où partent en arrière les bandelettes optiques.

En dehors du chiasma, de chaque côté, se trouve la section de la carotide interne dans son segment terminal où elle se continue par la sylvienne et donne naissance en avant aux cérébrales

antérieures, unies l'une à l'autre par la communicante antérieure, et, en arrière, aux communicantes postérieures qui rejoignent les cérébrales postérieures. L'ensemble de ces branches vasculaires constitue, on le sait, *l'hexagone de Willis*, dont les rapports anatomiques avec le chiasma et particulièrement avec ses cornes antérieures varient. Dans un travail récent, Favory en a donné une bonne description, nous n'aurons pas à y revenir ici.

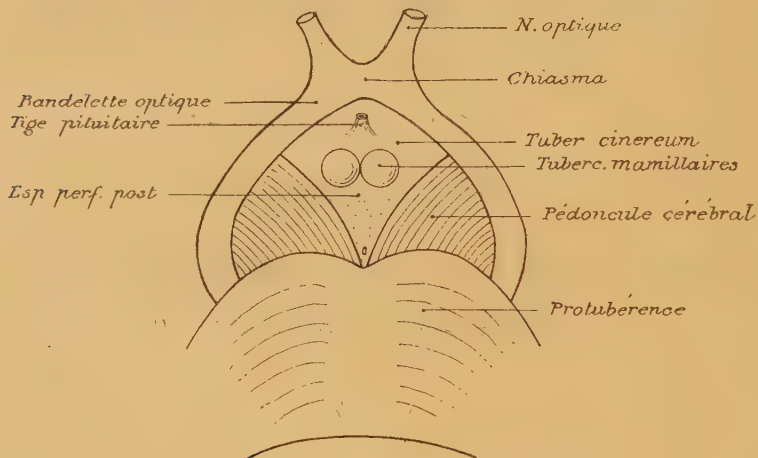


Fig. 1. — Le losange opto-pédonculaire.

En réclinant le chiasma d'avant en arrière on le voit se prolonger dans la profondeur de la scissure interhémisphérique par la *lame sus-optique* dont la partie centrale, amincie, laisse transparaître la cavité du troisième ventricule.

En arrière les bandelettes optiques s'échappent du chiasma en divergeant, limitant par leurs bords internes l'espace losangique *opto-pédonculaire* dont les pédoncules cérébraux forment les deux autres côtés (fig. 1). Cet espace est occupé par les deux corps mamilloires qui, juxtaposés sur la ligne médiane, le divisent en deux segments. L'antérieur est constitué par le tuber cinereum, légèrement saillant, d'où émerge la tige pituitaire. Le

segment postérieur, aminci dans sa partie centrale, est surtout représenté par la substance grise de l'espace perforé postérieur, criblé d'orifices vasculaires.

Dans leur premier segment qui limite, comme nous venons de le voir, l'espace opto-pédonculaire, les bandelettes minces et aplaties, peuvent être facilement isolées par leur bord externe du plan sous-jacent constitué par les espaces perforés antérieurs. Leur bord interne, au contraire, n'est séparé du tuber cinereum et de l'espace perforé postérieur que par un sillon sans profondeur. Dans cette partie de leur trajet elles se dirigent de dedans en dehors et d'avant en arrière pour disparaître derrière l'extrémité supéro-interne de la circonvolution de l'hippocampe. Il faut écarter cette circonvolution, ou mieux encore sectionner son crochet, pour considérer la bandelette optique dans son ensemble. On la voit alors, d'oblique qu'elle était, s'incurver pour enserrer le pied du pédoncule cérébral dont son bord interne ne peut être isolé que par une dissection tout artificielle. Sans achever sa courbe, la bandelette vient se jeter dans le *corps genouillé externe*. A l'examen macroscopique il semble possible qu'une minime partie des fibres de la bandelette aille se terminer dans le corps genouillé interne constituant ainsi la branche interne des classiques, mais en réalité la branche externe l'emporte beaucoup en importance, du moins chez l'homme, et il est impossible de parler d'une véritable division de la bandelette en branches interne et externe.

DEUXIÈME SEGMENT DES VOIES OPTIQUES.

LA REGION DU CARREFOUR

Lorsque la bandelette optique a atteint le corps genouillé externe, il devient impossible de suivre plus loin les voies optiques par dissection. Presque immédiatement au delà, en effet, il se forme une intrication de fibres et des changements de direction qui faussent et gênent les décollements jusqu'à ce niveau, à la rigueur, possibles.

Tout ce que l'on peut voir en écartant la circonvolution de l'hippocampe, c'est qu'il existe à ce niveau trois saillies : la plus volumineuse, postéro-interne, est le pulvinar, la deuxième, antéro-externe, est le corps genouillé externe, et une troisième, antéro-interne, est le corps genouillé interne avec lequel le bras du tubercle quadrijumeau antérieur paraît en relation de conti-

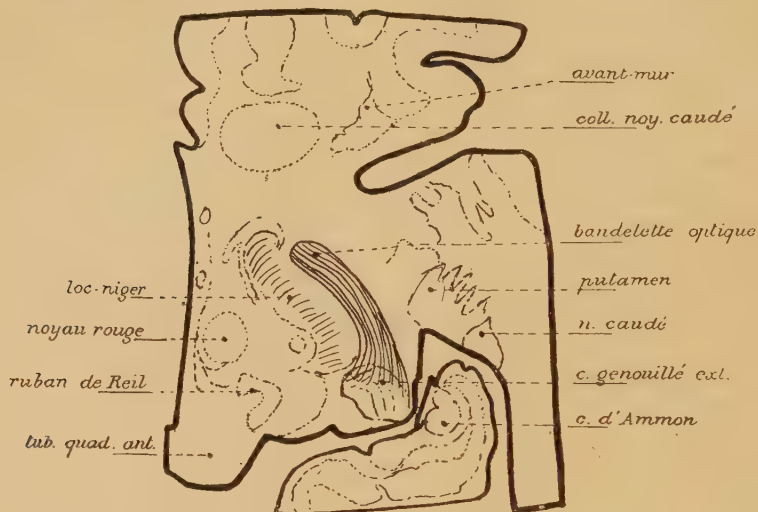


Fig. 2. — Rapport de la bandelette et du c. gen. ext. sur une coupe horizontale.
(Schéma FOIX et NICOLESCO.)

nuité plus ou moins directe. Mais en réalité l'étude de ces relations apparentes serait assez trompeuse et mieux vaut substituer à la dissection simple l'étude des coupes macroscopiques, nécessairement inférieures en ce qu'elles substituent à l'étude de la continuité des reconstructions artificielles dans l'espace, mais qui cependant donnent ici de meilleurs résultats.

Avec le corps genouillé externe nous entrons dans une région particulièrement complexe que nous désignerons sous le nom de région du carrefour et qui présente à considérer quatre éléments principaux :

1° Les corps genouillés ;

2° L'origine des radiations optiques ;

3° Le pulvinar ;

4° Le champ de Wernicke.

Sur une coupe horizontale telle que celle que nous représentons très schématiquement ici (fig. 2) on voit avec une grande

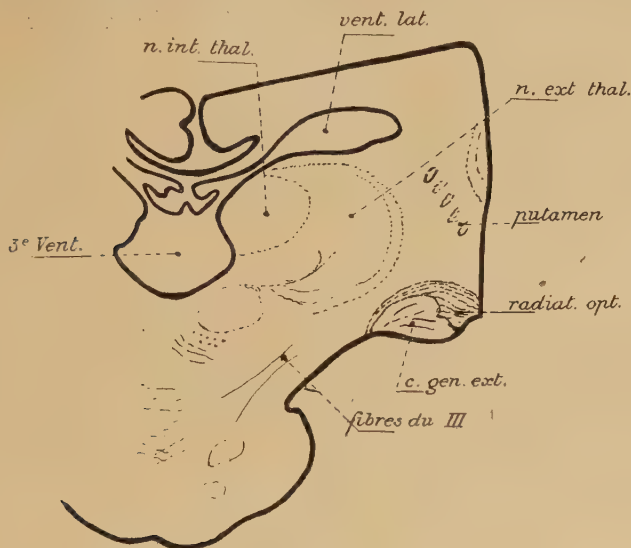


Fig. 3. — Coupe vertico-frontale montrant le c. genouillé externe dans sa partie antérieure et les radiations optiques qui s'en échappent.

(Schéma FOIX et NICOLESCO.)

netteté la bandelette optique se jeter dans le corps genouillé externe.

Sur les coupes en série vertico-frontales, on voit peu à peu apparaître le corps genouillé externe dans l'intérieur même de la bandelette.

Pour suivre les radiations optiques immédiatement au delà du corps genouillé externe, les coupes vertico-frontales sont tout particulièrement démonstratives. Celle que nous reproduisons schématiquement ici permet de reconnaître facilement le corps genouillé externe (fig. 3) qu'elle atteint dans son plein développement, et le segment initial des radiations optiques qui, sitôt

touché leur relai, se dirigent en dehors dans la direction du ventricule sphénoïdal. Elles occupent à ce niveau la partie postérieure de la capsule interne constituant, pour la majeure part, le segment rétro-lenticulaire des classiques.

Une coupe sagittale de la même région, c'est-à-dire montrant le corps genouillé externe dans son plein épanouissement nous donnera l'aspect que montre le schéma (fig. 4). A la partie anté-

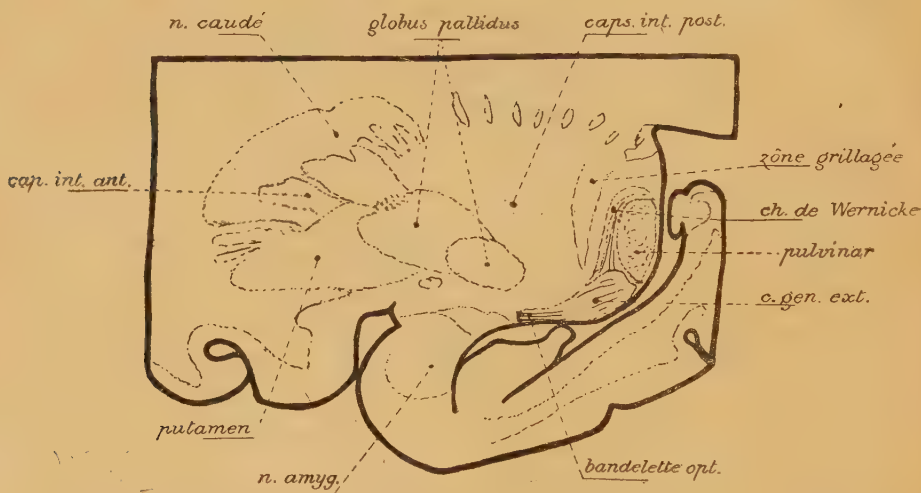


Fig. 4. — Rapports du corps genouillé externe, du pulvinar et du champ de Wernicke sur une coupe sagittale. (Schéma FOIX et NICOLESCO.)

rieure du corps genouillé externe arrive la bandelette optique qui s'y perd ; à sa partie postéro-supérieure, le corps genouillé est coiffé en casque par une masse de fibres épaisses. Opaque, de forme plus ou moins triangulaire, à base inférieure, à sommet supérieur recourbé en arrière, cette masse n'est autre que le champ de Wernicke. En arrière de lui, le suivant et le surmontant à la fois, se trouve la grosse masse du pulvinar qui, sur cette coupe, tant par sa structure que par la couche de fibres qui l'en sépare, se distingue très nettement du corps genouillé externe.

Le champ de Wernicke lui-même est — en ce qui concerne sa

composition — d'une interprétation difficile. C'est à sa compréhension que nous nous sommes attachée, réservant pour des recherches ultérieures l'étude des autres éléments de la région.

Pour comprendre ce qui se passe, il faut suivre le corps genouillé externe dès son apparition et envisager la région d'avant en arrière, sur des coupes vertico-frontales tout d'abord. A la partie antérieure, on voit deux ordres de fibres : les unes coupées plus ou moins parallèlement à leur direction, dont on note la courbe presque immédiate, sortent du corps genouillé externe en masse compacte très facilement repérable, se dirigeant surtout en dehors et légèrement en haut et on devine déjà le parcours qu'elles suivront pour rejoindre le ventricule : ce sont les *radiations optiques*. Au-dessous d'elles, un paquet très important de fibres coupées transversalement, constituent à ce niveau un faisceau bien isolé, le *faisceau temporo-thalamique d'Arnold*, dont le volume est relativement considérable. Au-dessous de lui, en dehors, on reconnaît la lame cornée.

Le dessin *a* de la fig. 5 donne une représentation très grossière de cet aspect.

Le dessin *b* est destiné à montrer non moins grossièrement l'aspect du champ de Wernicke à la partie moyenne du corps genouillé externe. Alors que le précédent faisait apparaître les radiations d'une part, le faisceau temporo-thalamique d'autre part, nettement isolés l'un de l'autre par la direction de leurs fibres, ici au contraire l'intrication commence. Elle est due à ce qu'une partie des fibres du faisceau d'Arnold, de transversales qu'elles étaient deviennent obliques pour atteindre le thalamus qui est leur but. Ce sont ces fibres obliques qui s'entrecroisent avec les radiations optiques.

Plus en arrière apparaissent des fibres verticales orientées vers les parties plus hautes du thalamus, fibres verticales qui paraissent bien issues, pour leur très grande majorité, du faisceau temporo-thalamique, sans qu'on puisse dire s'il s'y mêle des fibres jaillies directement du corps genouillé externe. Déjà, à cause de leur courbe, les radiations optiques proprement dites dispa-

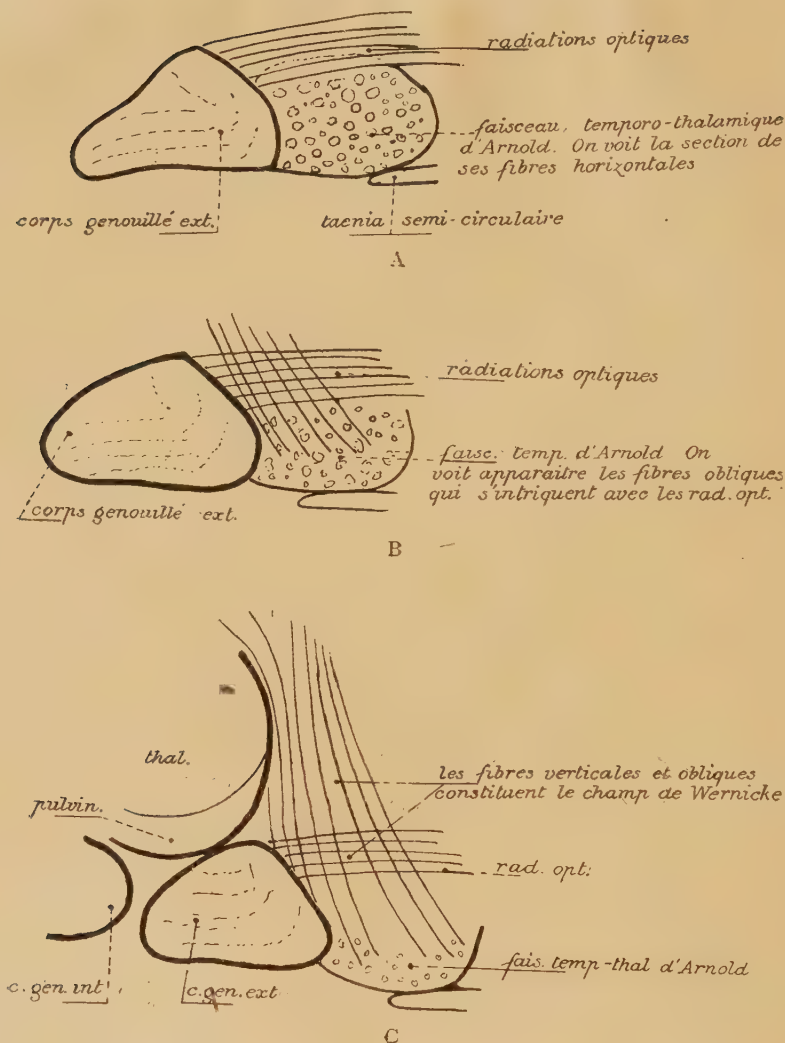


Fig. 5. — Représentation très schématique de la constitution du champ de Wernicke.

- Coupe passant par la partie antérieure du c. gen. ext. Il n'existe pas encore à proprement parler de champ de Wernicke.
- Coupe passant par la partie moyenne du c. gen. ext. Le champ de Wernicke est constitué par l'intrication des fibres obliques avec les radiations optiques.
- Coupe passant par la partie postérieure du c. gen. ext. Le champ de Wernicke est formé, au moins pour sa plus grande partie, par les fibres verticales et obliques du faisceau temporo-thalamique.

raissent du champ de la coupe, s'intriquant avec une partie des fibres horizontales et des fibres obliques du faisceau temporo-thalamique.

En résumé, le champ de Wernicke, qui surmonte le corps genouillé externe longé plus ou moins le pulvinar, composé, croyons-nous, par un ensemble de fibres qui, d'horizontales vers

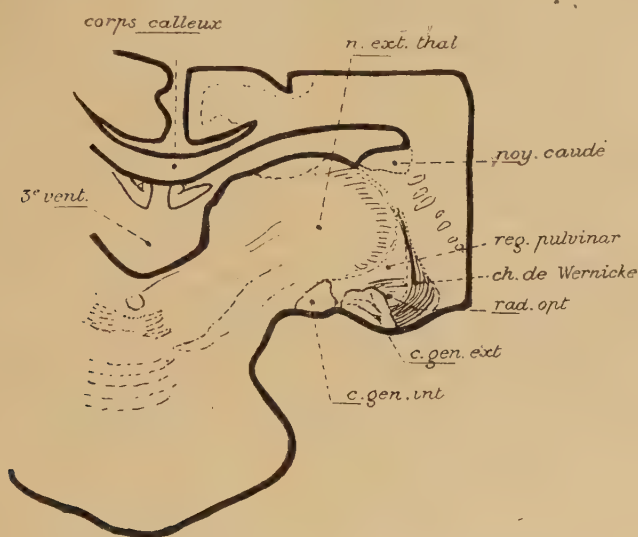


Fig. 6. — Coupe vertico-frontale montrant le corps genouillé externe dans son plein épanouissement et le champ de Wernicke. (Schéma Forx et NICOLESCO.)

la partie antérieure du corps genouillé, deviennent à mesure qu'on s'éloigne en arrière de plus en plus obliques, puis verticales, et dont la plus grande partie en tout cas semble appartenir au faisceau temporo-thalamique d'Arnold. A ces fibres viennent se mêler au moment de leur passage les radiations optiques qui s'échappent du corps genouillé externe se dirigeant vers le ventricule, occupant ainsi la partie postérieure rétro-lenticulaire de la capsule interne. Il ne nous a pas paru que la partie verticale du champ de Wernicke comprit en grand nombre des fibres issues directement du corps genouillé externe.

Il n'est pas inutile de préciser encore les rapports du *pulvinar*

ou plutôt de la *couche optique* et du corps genouillé externe. Dans les coupes antérieures (telles que celle que représente la fig. 6) le corps genouillé externe n'est pas en rapport avec le pulvinar, mais bien situé en dehors et au-dessous de la partie postérieure du noyau externe du thalamus dont il se trouve séparé par le segment postérieur rétro-lenticulaire de la capsule interne. Plus en arrière, le pulvinar apparaît, laissant au-dessous et en dehors de lui le corps genouillé externe, le corps genouillé interne étant placé au-dessous de la moitié externe du pulvinar, et le champ de Wernicke longeant celui-ci en dehors. Postérieurement encore, la séparation entre ces deux masses ganglionnaires devient de moins en moins nette et juste avant que le corps genouillé externe ne disparaisse sur la coupe il forme avec le pulvinar une masse unique où seule le distingue sa structure lamellaire particulière. A ce niveau se détachent du pulvinar, comme du corps genouillé externe, de nombreuses fibres plus ou moins radiées. Nous n'avons pas jusqu'à présent poursuivi l'étude de ces fibres géniculo-pulvinariennes non plus que celle des relations du tubercule quadrijumeau antérieur avec les corps genouillés.

On peut dire que dans l'ensemble le corps genouillé externe dans une importante partie de son étendue est bien plutôt sous-jacent à la partie postérieure du noyau externe du thalamus qu'au pulvinar proprement dit.

Nous ne nous dissimulons pas l'insuffisance de cette description de la région du carrefour. Mais, ainsi que nous le disions plus haut, nous nous sommes attachée seulement à éclairer un point particulier sur lequel nous pouvions apporter des données précises.

TROISIÈME SEGMENT DES VOIES OPTIQUES.

LES RADIATIONS DE GRATIOLET

Une fois issues du corps genouillé externe, les radiations optiques, auxquelles viennent se joindre peut-être des fibres pul-

vinariennes, se réfléchissent de façon à prendre une direction antéro-postérieure et à venir constituer la paroi ventriculaire. Sur la façon dont s'effectue cette réflexion ainsi que sur l'importance à ce niveau des divers faisceaux d'association, d'intéressantes discussions ont été soulevées et restent encore ouvertes. Nous y reviendrons, sans y apporter d'ailleurs aucune part personnelle, dans le paragraphe suivant, et dirons simplement ici ce que montre l'examen macroscopique d'une coupe de cette région.

Sur une coupe horizontale atteignant la corne occipitale du ventricule latéral, on voit la substance blanche péri-ventriculaire se diviser, même pour l'œil nu, en trois couches concentriques et à peu près d'égale épaisseur. La plus interne serait constituée par les fibres du *tapetum*, la plus externe par le *faisceau longitudinal inférieur*, l'intermédiaire par les *radiations de Gratiolet*. En réalité, si la division apparente en trois lames concentriques est facile à observer, c'est sur l'interprétation de cet aspect, l'origine et l'aboutissement de ces faisceaux, que l'accord ne s'est pas encore fait. *

Quoi qu'il en soit les radiations optiques longent certainement la corne occipitale du ventricule latéral, soit qu'elles la circonscrivent par une orientation unique, soit, comme le pense Monbrun, qu'elles se divisent pour passer, les unes au-dessus, les autres au-dessous de cette corne.

Elles arrivent alors à la région de la scissure calcarine, centre cortical de la vision.

QUATRIÈME SEGMENT DES VOIES OPTIQUES.

LE CENTRE CORTICAL DE LA VISION

Diverses hypothèses ont été émises quant à l'étendue du centre visuel cortical, limité par les uns aux deux lèvres de la calcarine, étendu pour les autres aussi loin que se prolonge la strie de Vicq d'Azyr reconnaissable à l'œil nu et caractéristique de la

région calcarinienne et péri-calcarinienne, se développant pour certains jusqu'aux circonvolutions pariétales et temporales avoisinantes.

Pour la description sommaire que nous en voulons donner, nous considérerons le territoire cortical dans ses plus grandes dimensions, mais prendrons comme centre de notre description la scissure calcarine et les circonvolutions qui bordent ses lèvres.

En examinant la face interne du cerveau dans sa moitié postérieure, ce qui frappe avant tout, c'est le triangle du cunéus bien délimité par la scissure perpendiculaire interne en avant, la scissure calcarine en arrière.

Nous décrirons donc successivement :

- 1° la scissure calcarine ;
- 2° le cunéus et la scissure perpendiculaire interne ;
- 3° les lobules lingual et fusiforme ;
- 4° le précunéus.

Face interne du cerveau. — La *scissure calcarine* comprise entre le cunéus et le lobule lingual a dans son ensemble une direction horizontale. On peut cependant lui distinguer deux parties : l'une ascendante, l'autre légèrement descendante.

Née de l'extrémité inféro-interne de la pointe occipitale, empiétant parfois un peu sur sa face externe, la scissure calcarine se dirige tout d'abord en avant, dessinant une courbe légère à convexité supérieure. A la moitié environ de son trajet, elle oblique, formant avec sa direction primitive un angle de 120° environ, se porte en dedans, rencontre la scissure perpendiculaire interne avec laquelle elle se fusionne, limite ainsi le cunéus, puis se dirige presque directement vers la fente cérébrale de Bichat. Sur le cerveau recouvert encore de sa méninge, elle paraît la rejoindre, mais en réalité en reste séparée par un segment étroit de la deuxième circonvolution limbique.

Dans le fond de la calcarine, on voit en écartant les deux

lèvres, au niveau de la partie moyenne et inférieure du segment descendant, trois plis de grandeur variable qui réunissent le lobule lingual au cunéus.

Formant le côté antérieur du cunéus, la *scissure perpendiculaire interne ou pariéto-occipitale* prolonge la perpendiculaire externe et vient par son extrémité inférieure à la rencontre de la calcarine avec laquelle elle forme un angle aigu, ouvert en arrière. Si nous considérons la scissure perpendiculaire interne, de son extrémité inféro-interne ou calcarinienne jusqu'à sa terminaison supéro-externe, nous la voyons se diriger obliquement en haut et en arrière, du voisinage de la fente cérébrale, dont la sépare la deuxième circonvolution limbique, jusqu'à la face externe de l'hémisphère, qu'elle atteint presque horizontalement. Cette scissure sépare le cunéus de la partie postérieure du lobe limbique et s'interpose entre le cunéus et le précunéus. En écartant ses lèvres on voit les plis de passage qui unissent le cunéus au lobe limbique et au précunéus.

Compris entre la scissure calcarine et la perpendiculaire interne, le *cunéus* revêt une forme triangulaire à sommet inféro-interne, à base supérieure constituée par le bord hémisphérique. Sa direction générale est légèrement oblique en arrière. Il occupe environ le quart postérieur de la face interne du cerveau et est divisé en parties inégales par des sillons à peu près parallèles à sa base. L'un d'entre eux plus profond et supérieur, prend le nom de sillon du cunéus.

Au delà de la scissure perpendiculaire interne qui forme son bord antérieur, le cunéus est bordé en avant par le *précunéus* ou lobule quadrilatère qui, pour certains auteurs, appartient par son segment postérieur à la sphère corticale de la vision. Il s'étend en avant jusqu'à la scissure callosomarginale qui le sépare, par sa partie ascendante, du lobule para central. En haut, il forme un segment du bord hémisphérique ; en bas, il se termine au niveau de la scissure sous-pariétale qui vient rejoindre la scissure callosomarginale et le sépare du lobe limbique.

Face inférieure du cerveau. — Le *lobule lingual* constitue l'autre lèvre de la scissure calcarine. Il est tout entier compris dans le lobe occipital mais chevauche sur les faces inférieures et internes du cerveau. C'est une circonvolution allongée, comprise entre la scissure calcarine en haut et la scissure collatérale en bas. On peut lui distinguer trois parties. Dans la première, la plus postérieure, elle est étroite, épouse la courbure de la calcarine, puis elle s'étale entre les deux scissures qui la bordent, et, dans sa partie terminale, se rétrécit et s'allonge, pour venir, après une sinuosité sous le bourrelet du corps calleux, rejoindre en apparence le sillon de l'hippocampe. Elle en reste séparée, en réalité, par le pli rétro-limbique de Broca. Le lobule lingual est parcouru par un pli longitudinal assez profond, surtout à sa partie postérieure, qui vient se jeter dans la scissure collatérale.

La *scissure collatérale* sépare le lobule lingual du lobule fusiforme, que nous avons encore à décrire. Sa direction est presque horizontale. En arrière, elle constitue la limite inféro-interne du lobe occipital. En avant, franchement temporale, elle sépare le lobule fusiforme de la circonvolution de l'hippocampe.

Le *lobule fusiforme*, comme le précunéus, prolonge, pour certains auteurs, la sphère visuelle. C'est une circonvolution occipito-temporale située tout entière à la face inférieure du cerveau. Elle est comprise entre la scissure collatérale qui la limite en dedans et le troisième sillon temporal, peu profond, qui la borde en dehors. En arrière, le lobule fusiforme n'atteint pas tout à fait le pôle occipital, pas plus qu'il n'arrive en avant jusqu'au pôle temporal.

Face externe du lobe occipital. — Les limites en sont beaucoup plus difficiles à fixer, la configuration plus difficile à décrire. On reconnaît généralement, divergeant en avant à partir du pôle occipital, trois sillons plus ou moins profonds qui limitent quatre circonvolutions occipitales. La première représente la face externe du cunéus et on peut repérer, la limitant en avant, la

scissure perpendiculaire externe. Elle est séparée du pli courbe par la scissure interpariétale. La deuxième circonvolution occipitale se continue plus ou moins avec le pli courbe dont on reconnaît généralement bien l'orientation. La troisième, difficilement reconnaissable, se confond avec le bord inférieur de l'hémisphère. La quatrième enfin forme la pointe occipitale de l'hémisphère et se continue avec le lobule lingual.

★★

LES CONTROVERSES SUR L'ANATOMIE DES VOIES OPTIQUES

On ne saurait parler d'anatomie des voies optiques intra-cérébrales sans faire au moins mention des discussions auxquelles donnent lieu certains points de leur étude.

Projection de la rétine sur l'écorce cérébrale. — On peut dire que toutes ces discussions sont dominées par le problème de la projection de la rétine sur l'écorce cérébrale, problème qui a divisé très longtemps (et divise encore) les chercheurs en deux partis adverses doués d'une égale conviction et dont la lutte n'a pas toujours été exempte de passion. On sait que les deux représentants les plus caractéristiques de ces opinions opposées sont HENSCHEN, partisan de la projection rétinienne stricte sur l'écorce cérébrale, et von MONAKOW, qui ne l'admet pas.

Nous ne ferons pas l'historique de cette discussion, pas plus que son étude critique. MONBRUN, dans sa thèse, en a relevé d'ailleurs les points essentiels.

Nous dirons simplement que la question de la projection corticale de la rétine est pendante depuis les recherches expérimentales de MUNK. Celui-ci, ayant fait sur le singe des cautérisations du centre visuel, concluait à une représentation fort étroite de la rétine sur le cortex.

HITZIG et KALISCHER discutent les résultats obtenus, non sans

raison d'ailleurs, et nient l'existence d'une « rétine corticale ».

HENSCHEN, après HUN qui le premier apporta des faits anatomo-cliniques, émet, dès 1891, la théorie de la projection des quadrants rétiniens sur les lèvres calcarines, localise la région maculaire dans la partie antérieure de la scissure et le champ visuel périphérique dans sa partie postérieure. Pour HENSCHEN la disposition corticale serait la suivante :

la lèvre dorsale de la scissure calcarine (gyrus cunéus) recevrait les fibres de la moitié dorsale des deux rétines correspondant au champ visuel inférieur ;

la lèvre inférieure de la scissure calcarine (lobe lingual) recevrait les fibres des moitiés ventrales des rétines correspondant au champ visuel supérieur.

Au fond de la scissure et dans sa partie antérieure se projeterait la fovea centralis, dont l'innervation serait double.

La question ainsi posée, VON MONAKOW, qui depuis 1890 publiait sur l'anatomie des voies visuelles des articles fort documentés, se refuse à admettre la théorie de HENSCHEN. Pour lui et son importante école, la systématisation des fibres visuelles admise par HENSCHEN est beaucoup trop absolue, il n'existe pas de projection vraie de la rétine sur le cortex, et il existe d'autant moins de projection maculaire dans un segment déterminé de l'aire visuelle corticale. Par conséquent toutes les suppléances sont possibles et si la sphère visuelle est altérée en un point, il ne doit pas en résulter forcément des modifications du champ visuel ; VON BERNHEIMER et WEHRLI se font, à l'aide d'expériences personnelles, les ardents défenseurs de cette théorie de la « non-projection ».

On comprend toute l'importance à la fois doctrinale et clinique de ces théories opposées. Leur importance est d'autant plus grande qu'elles ne s'appliquent pas seulement au cortex mais aux radiations optiques, au corps genouillé externe, on peut dire à l'ensemble des voies visuelles intra-cérébrales. Nous allons très rapidement en rendre compte.

Localisation du centre cortical de la vision. — Pour HENSCHEN nous avons vu le centre cortical de la vision se limiter aux lèvres et au fond de la scissure calcarine. L'étroitesse de ces limites imposées à la sphère visuelle a été mise en doute par DEJERINE et dans le travail de ses élèves VIALET et LANDAU, le centre de la vision est étendu à toute la face interne du lobe occipital jusqu'au pôle occipital. MONAKOW lui assigne un territoire plus vaste encore comprenant : le cunéus, le lobus lingual, le gyrus descendant, les première, deuxième et troisième circonvolutions occipitales. Il y avait même ajouté le gyrus angulaire dans sa partie postérieure, auquel FERRIER et LANNEGRACE attachaient autrefois une importance capitale. MONAKOW a depuis renoncé à englober le gyrus angulaire dans le centre visuel. WINKLER également accorde au centre de la vision une étendue corticale considérable.

Depuis les travaux de BRODMANN, on sait l'importance qu'il faut attacher au ruban de Vicq d'Azyr qui se voit même macroscopiquement et correspond à une structure spéciale de l'écorce cérébrale particulièrement visible au niveau de la scissure calcarine, mais qui s'étend assez loin et de façon variable, de part et d'autre de cette scissure. BOLTON a montré (1912) la précocité de l'apparition de cette structure chez le fœtus et les faibles modifications qu'elle subit au cours du développement. Si l'on admet que le sphère visuelle s'étend aussi loin que le ruban de Vicq d'Azyr, on obtient à peu près l'étendue que lui accordent DEJERINE et LANDAU, et même dans certains cas, on la dépasse notablement. Mais on sait que BRODMANN a décrit un type spécial de structure de l'écorce cérébrale limité à la région calcarine suivant une zone plus ou moins triangulaire à sommet antérieur.

On peut dire que dans l'état actuel de nos connaissances, aucun fait anatomique ni anatomo-clinique ne nous permet de fixer les limites de l'aire visuelle corticale, et que, s'il est à peu près certain que le centre de cette zone coïncide avec la scissure calcarine, et l'aire triangulaire de Brodman, son étendue est

loin de pouvoir être déterminée avec exactitude. Plus incertaine encore est la question de la projection maculaire sur une surface limitée, que celle-ci soit antérieure comme le veut HENSCHEN ou postérieure comme la décrit MONBRUN, ou encore qu'il n'existe pas réellement de projection maculaire corticale, en un point déterminé, mais comme le croient MONAKOW et WINKLER une représentation de la macula disséminée dans toute l'écorce visuelle, avec possibilité de suppléances d'un point par un autre.

Le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques. —

Entre l'école de MONAKOW et celle de HENSCHEN les mêmes divergences de vue se poursuivent lorsqu'on envisage, non plus le centre cortical de la vision, mais les radiations optiques qui s'y rendent.

FLECHSIG et son élève NIESSL VON MAYENDORFF (1907), dans une série de travaux importants sur « la pénétration des voies optiques dans l'écorce cérébrale », soutiennent la théorie suivant laquelle les fibres visuelles arrivent à l'écorce en un faisceau compact, bien distinct et visible même sur les coupes de cerveau d'un enfant de quelques semaines. Ce faisceau représente en quelque sorte l'expansion intra-cérébrale du nerf optique, c'est un faisceau de projection, dans lequel les fibres optiques sont systématiquement disposées.

TSUCHIDA et WEHRLI, élèves de MONAKOW, n'admettent pas cette homogénéité des fibres visuelles et n'envisagent pas plus une systématisation sous-corticale que corticale. WILBRAND qui admet au niveau de l'écorce une représentation très exacte de la rétine émet l'hypothèse que, dans les radiations, fibres directes et fibres croisées sont régulièrement mêlées sous forme de damiers.

La question fut posée, non plus physiologiquement mais anatomiquement, par les beaux travaux de MM. Pierre MARIE et LASALLE-ARCHAMBAULT et de M. et Mme DEJERINE. Ces recherches avaient pour but, non pas de prendre parti dans le débat touchant la systématisation des fibres optiques intra-cérébrales

mais de fixer leur trajet et leurs rapports avec le faisceau longitudinal inférieur. Pierre MARIE et LASALLE-ARCHAMBAULT étaient arrivés à la conclusion que ce faisceau constituait presque uniquement un faisceau de projection allant du corps genouillé externe au lobe occipital et méritant le nom de « faisceau optique central ». Ce faisceau à son émergence du corps genouillé externe formait, d'après ces auteurs, la presque totalité du faisceau temporo-thalamique d'Arnold : dans le lobe occipital il représentait la couche sagittale externe de Sachs, avant d'y arriver il appartenait aux deux couches sagittales interne et externe. Le trajet des fibres qui composent ce faisceau longitudinal inférieur ou faisceau optique central serait le suivant :

1° les fibres issues du segment antérieur du corps genouillé externe longent la paroi externe de l'extrémité antérieure de la corne ventriculaire sphénoïdale (et se confondent plus ou moins avec le faisceau uncinatus et la commissure antérieure) puis elles se dirigent en arrière et en dedans sous la paroi ventriculaire inférieure.

2° les fibres émanées de la partie moyenne du corps genouillé externe passent par la partie inférieure de la capsule interne postérieure, traversent la partie postéro-inférieure de la capsule externe, passent en partie dans la couche sagittale externe, en partie dans l'interne, où elles s'enchevêtrent avec le faisceau de Turck et les fibres d'association de T¹.

3° les fibres qui sortent de la partie postérieure du corps genouillé externe contribuent à former le champ de Wernicke, abordent le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, et sont dissociées par les radiations thalamiques.

M. et Mme DEJERINE ne nient pas l'existence de fibres de projection dans le faisceau longitudinal inférieur, mais considèrent que ce faisceau ne contient pas uniquement des fibres de projection venant du corps genouillé externe mais aussi et même surtout des fibres d'association occipito-temporales. Leur opinion est basée sur les faits suivants :

1° Dans les lésions corticales et sous-corticales du lobe occipital, la dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur s'effectue dans les deux sens.

2° Dans les lésions du lobe pariétal la dégénérescence des couches sagittales s'effectuent dans les deux sens.

3° Dans les lésions de la partie moyenne du lobe temporal, la dégénérescence s'effectue également dans les deux sens.

4° La lésion des segments sous- et rétro-lenticulaires de la capsule interne détermine une dégénérescence très intense des couches sagittales externe et interne jusqu'à la pointe occipitale.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces discussions d'ailleurs extrêmement intéressantes mais qui nous écartent de notre sujet et à la solution desquelles nous ne pouvons apporter aucune contribution personnelle.

La projection rétinienne au niveau du corps genouillé externe.

— Au niveau du relai primaire se pose, comme pour le centre cortical, la question de la projection rétinienne, mais les discussions de HENSCHEN et VON MONAKOW n'ont pas le même caractère d'acuité. VON MONAKOW en effet admet jusqu'à un certain point la projection des quadrants rétiniens dans les centres visuels primaires. Il attache d'ailleurs aux lésions du corps genouillé un rôle important dans la production des déficits limités du champ visuel.

Les recherches expérimentales de MINKOWSKI et celles toutes récentes de BROUWER (avec la collaboration de ZEEMANN) viennent donner des bases nouvelles à la théorie de la projection dans les centres optiques primaires. Tandis que HENSCHEN localisait la projection du segment supérieur de la rétine dans la partie dorsale du corps genouillé externe comme de l'ensemble des voies optiques, et le segment inférieur rétinien dans la partie ventrale, les expériences de BROUWER l'ont amené à des conclusions différentes. Pour lui, le quadrant supérieur de la rétine se projette dans le segment médial du corps genouillé externe, le quadrant inférieur, dans le segment latéral. La partie temporale

du champ visuel est située dorsalement dans le corps genouillé externe, et la partie nasale ventralement. Quant à la macula, elle aurait, pour BROUWER, au niveau du corps genouillé externe une représentation extrêmement étendue. Cette opinion, fondée sur des faits expérimentaux solides, paraît devoir s'adapter aux observations cliniques.

Nous n'avons aucune qualité pour prendre parti dans ce débat toujours ouvert de la projection corticale de la rétine en général et de la région maculaire en particulier. Nos observations anatomiques ont été faites jusqu'à présent avant tout dans un but topographique et clinique. Nous avons considéré la lésion des voies optiques non pas tant en elle-même que dans le cadre du ramollissement dont elle faisait partie, comme nous ne considérons pas ici l'hémianopsie en soi, mais comme faisant partie d'un groupement de symptômes qui en permet le diagnostic de localisation.

Les lésions vasculaires, à l'étude desquelles nous nous sommes attachée seraient cependant favorables, croyons-nous, à cause de leur fixité, à l'étude de la systématisation des voies visuelles, au cas où le ramollissement est suffisamment petit.

Les deux cas anatomo-cliniques d'hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire que nous rapportons nous ont montré pour chacun d'eux une lésion des radiations optiques à peu près complète dans un hémisphère, incomplète dans l'autre. La comparaison de pièces de cet ordre avec des cerveaux de malades ayant présenté de la cécité corticale par ramollissement cérébral, donnerait sans doute, par l'étude des dégénérescences, des résultats intéressants au point de vue des fibres maculaires. Jusqu'à présent, ces comparaisons ne nous ont pas été permises puisque le seul cas de cécité corticale que nous ayons eu à notre disposition ne correspondait pas à une lésion en foyer. Il n'est pas d'ailleurs sans intérêt de remarquer que des lésions de sclérose intra-cérébrale disséminée, comme nous en avons observé dans ce cas de cécité corticale, aient pu produire,

par leur disposition irrégulière dans les radiations optiques, une atteinte de la vision maculaire que des foyers en apparence beaucoup plus destructifs, ne produisent pas. D'autre part les recherches bibliographiques nous ont montré que les cas de cécité corticale par ramollissement cérébral vérifiés anatomiquement correspondent tous à des lésions bilatérales dans le territoire de la cérébrale postérieure, détruisant le cunéus. Tout se passe comme si la nécrose massive bilatérale du cunéus pouvait seule amener l'abolition de la vision maculaire, qu'une lésion bilatérale des radiations optiques n'entraînerait pas.

CHAPITRE II

Irrigation des voies optiques.

Nous nous proposons de donner dans ce chapitre une vue d'ensemble de la vascularisation des voies optiques, sans entrer dans le détail de la description des artères dont elles sont tributaires. Nous décrirons de façon plus précise les artères et leur territoire, avec chacun des syndromes anatomo-cliniques auxquels donnent lieu leurs altérations.

Au point de vue de leur irrigation comme de leur description anatomique nous distinguerons aux voies optiques quatre segments successifs (fig. 7), étant entendu que nous laissons de côté la question des nerfs optiques proprement dits et de leur chiasma.

- 1^{er} segment : la bandelette optique ;
- 2^e segment : la région du carrefour ;
- 3^e segment : les radiations optiques de Gratiolet ;
- 4^e segment : le centre visuel cortical.

I. — LA BANDELETTE OPTIQUE

Elle est irriguée principalement par la *choroïdienne antérieure* qui mériterait autant le nom d' « artère de la bandelette » que celui d' « artère de la capsule interne ». On connaît l'importance singulière de cette artériole qui tient sous sa dépendance des territoires essentiels.

Dans les cas répondant aux schémas classiques, elle est unique

et naît à peu près en même temps que le cérébrale antérieure et la communicante postérieure, aux dépens de la carotide interne, au moment où celle-ci va se continuer avec la sylvienne. Cette artériole, de 1 à 2 mm. de diamètre, née en dehors de la bandelette, se dirige, comme nous le verrons, de telle sorte qu'elle l'a rejointe dès le premier centimètre de son trajet. Après avoir fourni une branche à la circonvolution de l'hippocampe, elle irrigue la bandelette par des branches perforantes, dont l'une, plus longue, se distribue au segment rétro-lenticulaire de la capsule interne où passent, nous l'avons vu, les radiations optiques issues du corps genouillé externe. La choroïdienne antérieure parvenue à la partie antérieure du corps genouillé externe fait partie, à ce niveau, des cercles artériels péripédonculaires, puis, très amincie, passe au-dessous du splenium et gagne la corne latérale du ventricule sphénoïdal où, assez souvent, elle s'anastomose avec la choroïdienne postérieure.

Si l'on considère donc la bandelette du chiasma jusqu'au corps genouillé, on voit la choroïdienne antérieure fournir la partie principale de son irrigation, mais non cependant sa totalité. Elle est, en effet, suppléée, surtout pour la partie antéro-interne de la bandelette, par la *communicante postérieure*, branche de la carotide interne, et parfois par des artérioles nées directement du tronc carotidien. Celles-ci, d'ailleurs peu importantes en nombre et en volume, limitent toujours leur territoire au segment initial, rétro-chiasmatique, de la bandelette.

La part de la communicante postérieure est plus importante, variable d'ailleurs comme cette artère elle-même, mais à un degré moindre, suivant la loi qui rend, en ce qui concerne l'irrigation cérébrale, les territoires artériels beaucoup plus constants que les origines des vaisseaux et leur calibre.

Lorsque la communicante est bien développée, on voit se détacher d'elle, à intervalles presque réguliers, des ramuscules destinés au tuber et dont les plus antérieurs se distribuent en même temps à la bandelette adjacente. Ces ramuscules peuvent naître irrégulièrement ou par un tronc commun, sans que leur

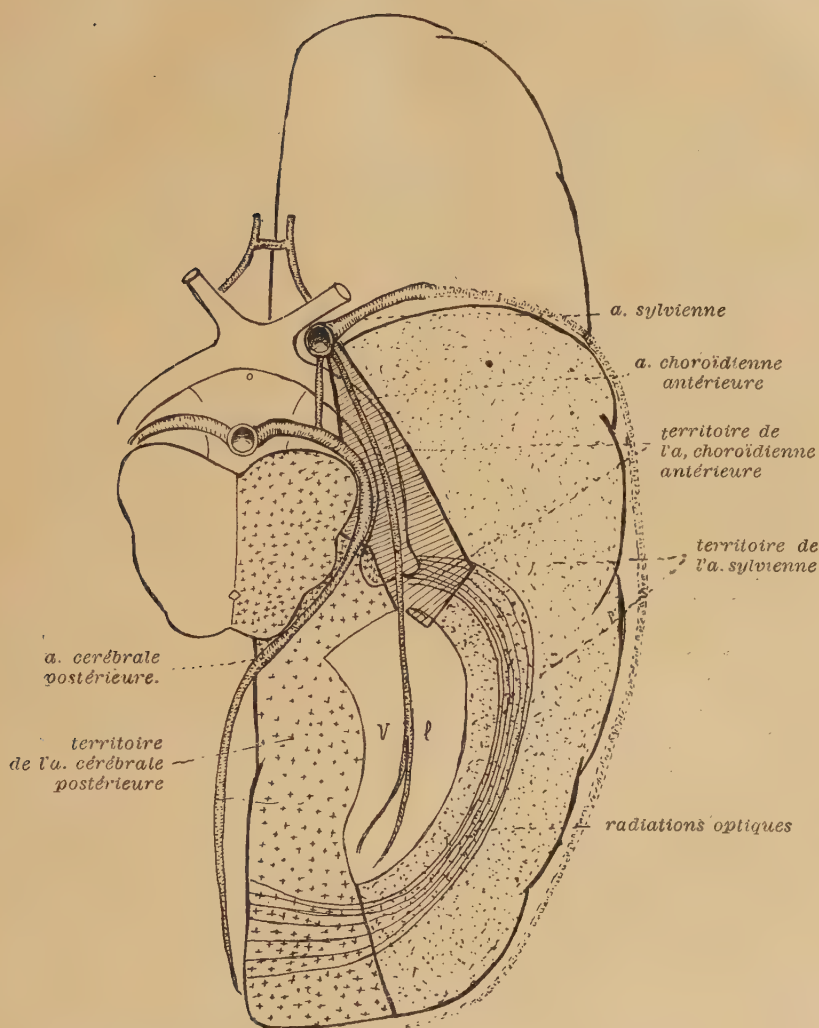


Fig. 7. — Schéma de l'irrigation générale des voies optiques.

destination en soit changée. Lorsque la communicante est peu développée, ou manque, ces rameaux sont conservés. Ils naissent alors en général, par un petit tronc commun qui représente l'essentiel de la communicante postérieure ou même sa totalité.

En résumé, la bandelette optique a pour artère principale la choroïdienne antérieure, pour artères adjuvantes quelques ramuscules nés surtout de la communicante postérieure, et accessoirement du tronc carotidien lui-même. L'artère cérébrale postérieure n'intervient pas dans son irrigation.

II. — LA REGION DU CARREFOUR

Complicquée du point de vue anatomique, elle l'est également par sa vascularisation. La choroïdienne antérieure cesse de jouer ici le rôle prépondérant, qui passe à la cérébrale postérieure, mais cependant garde un territoire important.

Il y a avantage à envisager isolément ici l'irrigation du tubercule quadrijumeau antérieur, plus simple à exposer. Elle est due principalement à l'artère quadrijumelle, branche de la cérébrale postérieure. Cette artère décrit un cercle complet péripédonculaire, parallèle à ceux de la cérébelleuse supérieure et de la cérébrale postérieure, mais enserre plus nettement le pédoncule et constitue la véritable circonférencielle longue de la région. Après avoir fourni quelques circonférencielles courtes à la partie externe du pied du pédoncule, l'artère quadrijumelle se divise en deux branches, une antérieure destinée au tubercule quadrijumeau antérieur, une postérieure, pour le tubercule quadrijumeau postérieur. Cette division peut être assez précoce, il peut exister aussi des artères accessoires, mais, en général, et contrairement à l'opinion classique, l'artère quadrijumelle est telle que nous l'avons décrite, c'est-à-dire unique, et irriguant par sa branche antérieure le tubercule quadrijumeau antérieur. Il est exceptionnel cependant qu'elle soit seule à l'irriguer. Presque toujours elle est secondée par quelques rameaux provenant de la choroïdienne postérieure ou de son accessoire.

Les autres éléments du carrefour, c'est-à-dire le pulvinar, le corps genouillé externe et le champ de Wernicke constituent plus ou moins une région unique, dont la partie supéro-interne est formée, nous l'avons vu, dans le segment antérieur, par le noyau externe du thalamus, dans le segment postérieur, par le pulvinar.

L'artère essentielle de la région est le petit *pédicule thalamo-genouillé* qui, né de la cérébrale postérieure, s'enfonce entre le corps genouillé interne et le corps genouillé externe. Il peut être secondé par des rameaux venus d'une des choroïdiennes.

Envisageons maintenant séparément l'irrigation de chacun des éléments du carrefour.

Le *pédicule thalamo-genouillé* fournit, dès son entrée dans la région, 4 à 5 artérioles à la partie postéro-inférieure du noyau externe du thalamus (en rapport avec le corps genouillé externe) irriguant ainsi les relais thalamiques sensitifs et cérébelleux qui se trouvent à ce niveau (FOIX et HILLEMAND). Le pulvinar dépend, par sa partie antéro-inféro-externe, de ce même pédicule ; mais sa partie postéro-interne, libre et saillante, est tributaire généralement d'un petit pédicule spécial, le *pédicule pulvinarien*, fourni par les artères choroïdiennes. Ce pédicule est formé de deux à trois artérioles qui abordent directement le pulvinar et le pénètrent d'arrière en avant. Il dépend principalement de la choroïdienne postérieure, branche de la cérébrale postérieure, mais la choroïdienne antérieure participe à sa formation.

Le corps genouillé externe reçoit, nous l'avons vu, des rameaux perforants capsulaires de la *choroïdienne antérieure* ; il est, d'autre part, tributaire du pédicule thalamo-genouillé. Les faits anatomo-cliniques nous ont montré que ni l'oblitération de la choroïdienne antérieure ni celle de la cérébrale postérieure n'entraîne sa complète destruction. Il convient donc de reconnaître au corps genouillé externe une double irrigation et d'admettre qu'il dépend, pour sa partie interne, de la cérébrale pos-

térieure, et pour sa partie externe de la choroïdienne antérieure.

Le champ de Wernicke est, au moins en grande partie, tributaire de la *cérébrale postérieure* par l'intermédiaire du pédicule thalamo-genouillé. Il est vraisemblable que la choroïdienne antérieure participe, pour une faible part, à son irrigation. Dans le cas anatomo-clinique de lésion de la choroïdienne antérieure que nous avons observé, le champ de Wernicke n'était pas indemne.

La cérébrale postérieure et la choroïdienne antérieure se partagent l'irrigation du carrefour. Le corps genouillé externe participe des deux territoires.

III. — LES RADIATIONS OPTIQUES INTRA-CEREBRALES

A partir du moment où les *radiations* quittent la région du carrefour pour aborder le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et constituer plus loin la lame la plus importante de la paroi externe du ventricule latéral, l'irrigation des voies optiques intra-cérébrales devient plus simple. Elle n'en comprend pas moins trois territoires artériels. Le plus important de ces territoires est celui de l'artère sylvienne, mais la partie tout initiale des radiations optiques dépend de la choroïdienne antérieure et, à la fin de leur trajet, au moment où elles vont atteindre l'aire visuelle corticale, les radiations pénètrent dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Nous considérons successivement ces trois territoires :

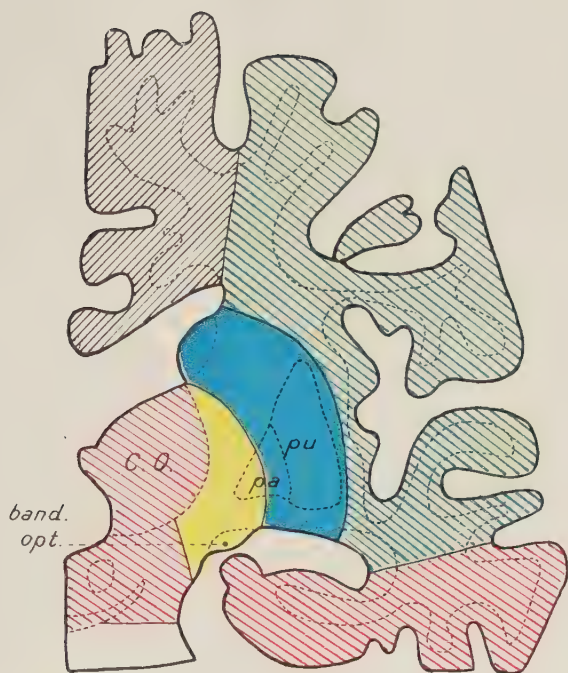
a) *le territoire choroïdien*. — Nous avons vu que, par l'intermédiaire du pédicule thalamo-genouillé la cérébrale postérieure entamait, sur un bref espace, le territoire capsulaire de la choroïdienne antérieure (planches 1 et 2). Mais presque immédiatement, la choroïdienne reprend, en quelque sorte, ses droits et vient irriguer la partie tout initiale du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Son territoire vient ici s'accoler à la partie postéro-externe du pulvinar et borde, pendant un court



-  *territoire de la cérébrale antérieure*
-  *territoire de la choroïdienne antérieure*
-  *territoire de la communicante antérieure*
-  *territoire sylvien superficiel*
-  *territoire sylvien profond*
-  *territoire de la cérébrale postérieure*

PLANCHE I

Territoires vasculaires schématisés sur une coupe horizontale.



-  *territoire de la cérébrale antérieure*
-  *territoire de la choroïdienne antérieure*
-  *territoire du tronc basilaire*
-  *territoire sylvien superficiel*
-  *territoire sylvien profond*
-  *territoire de la cérébrale postérieure*

PLANCHE II

Territoires vasculaires schématisés sur une coupe verticale.

trajet, la partie adjacente du prolongement postérieur du ventricule latéral. Ce territoire descend fort bas, jusqu'à la face inférieure de la région, et remonte assez haut dans la capsule interne. Il intéresse, par conséquent, les radiations optiques qui, au cas d'oblitération de la choroïdienne antérieure se trouvent interrompues à ce niveau, comme nous aurons l'occasion de le rapporter.

b) le territoire sylvien. — La sylvienne constitue l'artère principale des radiations optiques qui restent dans son territoire jusqu'à la région immédiatement sous-jacente à l'écorce occipitale. Et même faut-il savoir qu'au niveau du lobe occipital l'artère sylvienne tient sous sa dépendance toute la moitié supéro-externe de ce lobe, n'abandonnant à la cérébrale postérieure que sa partie inféro-interne.

Nous reviendrons longuement sur l'artère sylvienne ; précisons seulement ici de quelle façon elle irrigue les radiations optiques. On sait que l'on peut distinguer, dans l'ensemble du territoire sylvien, un territoire profond, un territoire superficiel.

Le *territoire sylvien profond* est sous la dépendance des branches perforantes que l'artère fournit dans le segment central de son trajet, à la face inférieure du cerveau. Le territoire superficiel est tributaire des branches que l'artère sylvienne fournit à la face externe du cerveau, notamment au niveau de l'insula.

Les radiations optiques, malgré leur situation profonde, ressortissent au *territoire sylvien superficiel*. Celui-ci, en effet, et nous y insisterons, serait plus proprement appelé territoire cortico-sous-cortical, comme le territoire profond presque uniquement strio-capsulaire gagnerait à être désigné sous le nom de territoire central.

Pour faciliter la compréhension, imaginons que l'on découpe dans un cerveau durci un bloc passant au niveau du pont d'union lenticulo-caudé en avant, en arrière par la pointe postérieure du noyau lenticulaire, en haut par le bord supérieur du noyau caudé, en bas au niveau de la face inférieure du noyau lenticu-

laire. Ce bloc atteindrait en dehors la capsule externe, en dedans il irait par une ligne oblique du sillon opto-strié à la partie moyenne du globus pallidus. Si l'on pouvait énucléer le bloc ainsi formé, il contiendrait l'ensemble du territoire sylvien profond et laisserait dans le cerveau vidé de sa partie centrale, outre les territoires choroïdien et cérébral postérieur, tout le territoire sylvien dit superficiel ; les radiations optiques resteraient dans ce dernier, à sa partie postérieure.

C'est par ses branches postérieures (pariétale postérieure, temporale postérieure, artère du pli courbe) et particulièrement par l'artère du pli courbe que la sylvienne irrigue les radiations optiques. Nous trouverons plus loin les conséquences importantes du point de vue clinique qu'implique cette disposition, et le rôle diagnostique que peut jouer l'hémianopsie dans ces cas.

c) *territoire de la cérébrale postérieure*. — On peut dire qu'il accueille les radiations optiques à leur terminaison. Ce territoire est restreint, mais non négligeable. Il comprend la partie sous-corticale des radiations immédiatement au contact de l'aire striée et ce serait une erreur de croire que le ramollissement dû à la cérébrale postérieure ne cause d'hémianopsie que d'origine corticale. La lésion sous-corticale existe, elle peut même être la plus importante dans certains cas de ramollissement incomplet, mais, en général, la lésion corticale est si massive que l'atteinte sous-corticale est difficile à mettre en évidence.

En résumé les radiations de Gratiolet traversent trois territoires fort inégaux : le plus important de beaucoup est celui de l'artère sylvienne.

IV. — LE CENTRE VISUEL CORTICAL

Il est tout entier sous la dépendance de l'artère cérébrale postérieure qui irrigue toute la surface interne et inférieure du lobe occipital et par conséquent toute la région de la scissure calcarine. Quelle que soit l'étendue que l'on confère au centre corti-

cal de la vision (nous avons vu que l'accord sur ce point était loin d'être fait), il n'en reste pas moins vrai que la cérébrale postérieure en est l'artère, et l'artère unique. Son oblitération entraînera à sa suite des troubles graves qui iront du ramollissement avec nécrose totale de la région jusqu'aux ramollissements très partiels et quelquefois même insuffisants, comme nous le verrons, pour déterminer des modifications appréciables du champ visuel.

C'est par sa partie toute terminale que l'artère cérébrale postérieure irrigue la zone cunéenne, après que de pédonculaire elle est devenue cérébrale, et se divise, à la fin, en trois branches, une antérieure récurrente, une oblique, une troisième qui continue véritablement l'artère sous le nom d'artère calcarine. Celle-ci se place au fond de la scissure et, se bifurquant, va irriguer le cunéus.

En ce qui concerne les voies optiques, la cérébrale postérieure les irrigue donc en deux points fort distants et d'importance très inégale : au niveau du carrefour où elle ne joue qu'un rôle secondaire ; au niveau du centre cortical, où elle est essentielle.

CHAPITRE III

Méthodes d'examen.

Détermination du champ visuel gnosique.

Pour l'examen du champ visuel nous nous sommes servi du périmètre de FOERSTER : les examens ont été pratiqués à la lumière du jour, l'appareil directement exposé à la lumière venant de la fenêtre à laquelle le sujet examiné tournait le dos.

La détermination des limites du champ visuel a été faite, tant pour le blanc que pour les couleurs, à l'aide d'index de trois ordres de grandeur : 10 mm., 7 mm. et 3 mm., sur fond noir. Les limites du champ visuel représentées sur nos schémas sont ceux qui correspondent à l'index de 10 mm., les autres n'étant destinés qu'à des épreuves de contrôle (d'ailleurs systématiquement pratiquées), et à la recherche des stocomes hémianopsiques maculaires ou périphériques. En ce qui concerne les couleurs, nous avons utilisé surtout, ainsi qu'il est classique de le faire, les index bleu, rouge et vert, que nous avons fait établir en couleurs très franches, montés sur des palettes de bois disposées en éventail dont le maniement rapide est ainsi rendu facile.

Une instrumentation et une méthode aussi rudimentaires nous ont sans doute gênée pour la recherche des scotomes hémianopsiques périphériques ; mais des expériences préalablement tentées nous avaient montré combien peu les procédés d'examen plus modernes et plus scientifiques influençaient les carac-

tières de l'hémianopsie dans le ramollissement cérébral. Les malades qui ont fait l'objet de nos observations étaient des vieillards de l'hospice d'Ivry, le plus souvent fatigables et craintifs, dont il fallait, avant tout, pouvoir surveiller la fixation et ménager l'attention.

De l'ensemble des examens ainsi pratiqués au cours de ces deux dernières années chez des malades atteints d'hémianopsie homonyme par ramollissement cérébral, nous pouvons tirer quelques conclusions :

Les hémianopsies par ramollissement cérébral sont d'une

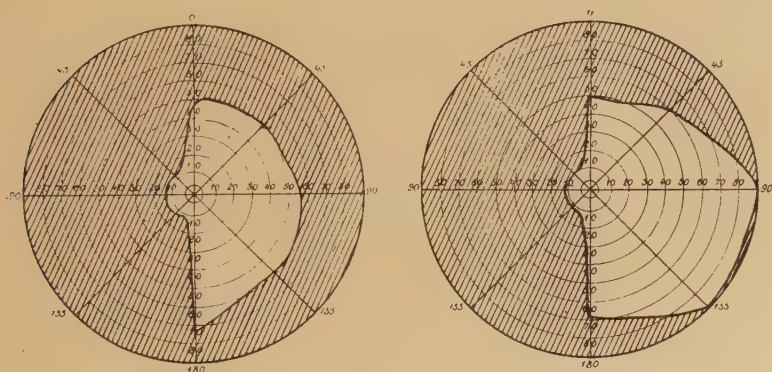


Fig. 8. — Type d'hémianopsie homonyme latérale droite par ramollissement cérébral.

remarquable régularité. A considérer les schémas qui les représentent, on voit à quel point est fixée, entre 10° et 15° (20° au maximum), l'étendue du champ maculaire (fig. 8).

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer parmi le grand nombre de malades hémianopsiques que nous avons eu à examiner, un seul cas d'hémianopsie homonyme intéressant le champ maculaire. Cette observation est, comme l'on sait, conforme à l'opinion classique et WILBRAND, entre autres, considère que la conservation du champ maculaire, correspond à un « processus physiologique si essentiel » que, dans les cas où la

règle semble infirmée, il s'agit en réalité d'une erreur d'observation. HENSCHEN, moins exclusif, considère cependant comme d'une extrême rareté l'atteinte du champ maculaire dans l'hémianopsie homonyme.

Sauf dans trois cas, la perception lumineuse nous a paru, contrairement à l'avis de M. BARD, complètement abolie dans le champ hémianopsique. Dans les trois cas qui, pour nous, constituent des exceptions, la perception lumineuse était extrêmement faible et la source lumineuse assez mal localisée par les malades.

Nous avons été frappée du caractère, dès le début « fixé », que revêt l'hémianopsie par ramollissement cérébral. Nous avons pu, pour certains de nos malades, pratiquer l'examen périmétrique assez tôt après l'ictus (le lendemain, par exemple), suivre ces malades pendant de longs mois sans noter dans le déficit du champ visuel la moindre modification. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une hémianopsie évoluant vers l'amélioration, remplacée par une hémiachromatopsie. Nous n'avons pas davantage à signaler de cas personnels où cette évolution se serait effectuée en sens inverse. De semblables modifications sont cependant décrites dans les traités classiques : il doit s'agir de cas dans lesquels la destruction est moins complète que dans ceux que nous avons pu suivre. Nous n'avons pas pu retrouver dans nos recherches bibliographiques — d'ailleurs forcément incomplètes — de cas évolutifs d'hémianopsies homonymes avec vérification anatomique.

Nous ne rapportons pas d'observation anatomo-clinique d'hémiachromatopsie : nous en suivons un cas clinique. Il s'agit d'une malade atteinte de rétrécissement mitral présentant depuis une dizaine d'années une aphasie de Broca, avec une hémiplégie droite prédominant au membre supérieur. Nous ignorons si, au début, le syndrome neurologique était complété par une hémianopsie vraie. Dans un autre cas clinique, une hémiachromatopsie accompagne un scotome hémianopsique dans le quadrant inférieur du même côté. Il s'agit de troubles visuels, isolés

de tout autre symptôme neurologique, survenus brusquement chez un homme de 62 ans. Ces modifications du champ visuel imputables à une lésion du cerveau gauche doivent être très probablement rapportées à une petite altération dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Les deux cas d'hémianopsie en quadrant que nous pouvons rapporter, l'un clinique, l'autre anatomo-clinique (dont nous résumerons l'observation) sont toutes deux des hémianopsies en quadrant supérieur rentrant dans le cadre des syndromes hémianopsiques par lésion de la cérébrale postérieure.

Nous insisterons, dans un chapitre ultérieur, sur les hémianopsies homonymes doubles, au nombre de cinq, que nous avons constatées. Nous citerons seulement ici leur caractère :

dans tous les cas le champ maculaire est respecté et l'acuité visuelle très bien conservée, sauf dans un cas où elle ne dépassait pas 3/10,

dans tous les cas le champ visuel respecté a, d'un côté à l'autre, une forme un peu différente mais généralement symétrique pour les deux yeux, si bien que le schéma du petit champ restant a assez nettement un caractère homonyme (fig. 9).

L'étendue du champ maculaire s'est montrée susceptible de varier dans ces cas entre 5° et 20°, sans que l'acuité visuelle se trouve influencée par cette plus ou moins grande étendue. Chez Mme N. (obs. IX), où le champ était rétréci jusqu'à 5° du périmètre, l'acuité visuelle restait égale à 0,8 après correction optique.

Dans deux cas nous avons observé un rétrécissement homonyme du champ visuel portant sur toute l'étendue de l'hémichamp, sans tendance au quadrant. Ce rétrécissement était marqué également pour la perception des couleurs dont l'étendue de reconnaissance cependant était trop importante pour parler d'hémiachromatopsie.

Il ne nous a pas été donné d'observer des cas d'hémianopsies monoculaires, ni d'hémianopsies verticales, par ramollissement cérébral.

En résumé, l'hémianopsie latérale homonyme par ramollissement nous est apparue très fixe dans ses limites, invariable pour chaque malade, entraînant, à de rares exceptions près, la cécité absolue dans les hémichamps atteints avec abolition de la perception lumineuse. Les limites du champ maculaire res-

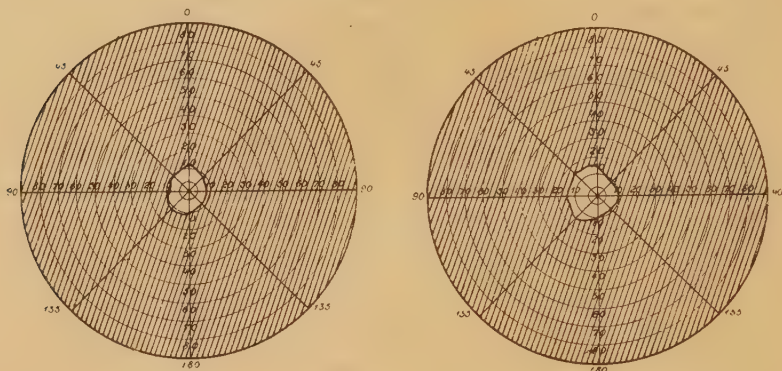


Fig. 9. — Type d'hémianopsie homonyme double avec intégrité du champ maculaire (cas 5).

pecté sont comprises généralement entre 10° et 15° du périmètre, exceptionnellement entre 5° et 20° ; leur étendue est sans influence sur l'acuité visuelle.

RECHERCHE DU CHAMP VISUEL GNOSIQUE

Sur le conseil de M. Foix, nous avons essayé de nous faire une idée nette de la reconnaissance extra-maculaire des formes et des objets et des modifications susceptibles d'apparaître dans ses limites.

Les questions que nous voulions ainsi tenter d'éclaircir étaient multiples. Tout d'abord existe-t-il une reconnaissance extra-maculaire, une « gnosie visuelle périphérique » ? Si elle existe, quelle en est l'étendue et dans quelle mesure varie-t-elle norma-

lement ? Nous pensions, d'autre part, mettre peut-être en évidence, de la sorte, des troubles visuels chez des malades atteints de ramollissement cérébral sans hémianopsie ni hémiachromatopsie, et, lorsque ces troubles manqueraient, avoir une preuve de plus de l'intégrité absolue des hémichamps considérés.

L'étude de cette gnosie visuelle périphérique (1) n'a pas été sans tâtonnements. A vrai dire il ne s'agissait pas cependant d'expériences tout à fait nouvelles ; WILBRAND et SAENGER dans leur traité relatent les résultats de recherches de cet ordre, mais sans entrer dans leur détail et sans faire mention des tests employés.

Nos premiers essais furent pratiqués à l'aide de lettres de 1 à 4 cm. de hauteur placées le long de l'arc du périmètre, le milieu de chaque lettre correspondant à la graduation en dizaines de cet arc.

Ce mode d'examen avait de gros inconvénients : les lettres trop petites n'étaient pas reconnues ; les lettres plus grosses risquaient d'être trop serrées, ou, si on les espaçait davantage, de n'être plus vues au delà de la première.

Aux lettres nous avons substitué des dessins géométriques simples (carrés, losanges, triangles, etc...), mais nos malades (administrés de l'Hospice d'Ivry) ne savaient généralement pas les désigner, il fallait le leur apprendre, et la leçon préalable épuisait pour l'examen leur faculté d'attention.

Nous avons alors employé des cartes à jouer. Ce test eut sur les précédents l'avantage de ne pas ennuyer nos malades et de permettre des comparaisons faciles. Nous nous sommes servie surtout des cartes à figures et n'avons comparé entre eux que les résultats obtenus avec des cartes de même couleur. L'examen était pratiqué de la façon suivante : le périmètre placé horizontalement, le malade regardait au centre, avec un des deux yeux, l'autre étant clos à l'aide d'un bandeau. La carte était placée

(1) Le terme de « vision gnosique périphérique » malgré son absence d'euphonie serait presque préférable en ce qu'il supprimerait la confusion possible avec l'agnosie visuelle des aphasiques

rapidement à l'extrémité du périmètre et glissée vers le centre jusqu'au moment où le patient la reconnaissait. Lorsque la zone de reconnaissance était à peu près fixée du côté temporal et nasal, on pratiquait des expériences de contrôle en plaçant les cartes alternativement un peu au delà ou un peu en deçà des limites de cette zone.

Ce premier résultat obtenu, nous faisons quelques expériences avec des objets divers tels qu'une clef, des ciseaux, une montre, etc., et dans la plupart d'entre elles nous avons constaté que la limite de reconnaissance des autres objets coïncidait plus ou moins exactement avec celle que les cartes à jouer nous avaient permis de fixer.

Nous savons bien quelles objections on peut nous faire, et que des expériences de ce genre ne peuvent avoir aucune véritable rigueur scientifique, à cause des qualités complexes de couleurs, de luminosité, d'épaisseur, etc. des objets. Ce que nous cherchons à obtenir simplement, c'est la possibilité de comparer entre eux les deux hémichamps d'un même œil, ou les deux hémichamps correspondants des deux yeux.

Quoi qu'il en soit de la grossièreté de nos tests et de nos expériences, nous nous sommes rendu compte, tout d'abord par des examens répétés chez des sujets normaux, qu'il existe un champ gnosique périphérique excédant notablement la région maculaire et compris dans des limites plus ou moins fixes. Nous avons vu, pour certains individus, ces limites s'étendre jusqu'à 50° et même 60° du côté temporal, et 30 à 35° du côté nasal. En général, la zone de reconnaissance des objets ne dépasse guère 40 à 45° du segment temporal, et 20 à 25° du segment nasal. Elle est donc approximativement superposable à l'étendue du champ de perception des couleurs, comprise à peu près entre les limites du champ visuel pour la couleur bleue et celles du champ visuel pour le rouge. Nous verrons d'ailleurs que les variations pathologiques de la vision gnosique paraissent parallèles à celles de la vision des couleurs.

Nous ne voulons pas dire par là que la vision nette des objets

s'étende jusqu'à 50 et 60° du périmètre. Il ne s'agit pas d'enlever à la vision maculaire ses prérogatives, nous avons constaté simplement que la reconnaissance visuelle d'un objet d'aspect suffisamment complexe comme l'est une carte à jouer peut se faire bien au delà de la région maculaire.

Cette reconnaissance périphérique n'est évidemment pas un phénomène purement sensoriel, et il est certain que la part intellectuelle y est prépondérante, c'est-à-dire que l'objet est reconstitué intellectuellement à l'aide d'un minimum d'impressions visuelles plus ou moins vagues. Il nous a bien semblé que parmi nos malades de l'hospice, chez les hommes, habitués à manier les cartes, le champ gnosique était un peu plus étendu que chez les femmes. Ce processus intellectuel de reconstitution de l'objet à l'aide des sensations élémentaires n'est pas particulier à la vision gnosique, il existe également, semble-t-il, dans la gnose tactile ; il est bien certain que, toute qualité d'épiderme mise à part, l'acuité gnosique tactile, si l'on peut dire, n'est pas égale chez tous les individus.

Nous noterons que les limites de la reconnaissance périphérique nous ont paru assez indépendantes de la qualité de l'objet : qu'un objet brillant n'est pas reconnu plus tôt qu'un objet mat, et que la taille de l'objet, pour peu qu'elle soit comprise au delà de 1 cm. 5 à 2 cm., ne paraît pas, jusqu'à un certain point, influencer sur la facilité de sa reconnaissance. Il est beaucoup plus difficile de savoir dans quelle mesure cette reconnaissance est subordonnée à l'acuité visuelle du sujet, car nous ne savons pas jusqu'à présent mesurer, de façon précise, l'acuité visuelle périphérique.

Nous exprimerons les résultats que nous ont donnés jusqu'alors ces recherches de la façon suivante :

il existe une vision gnosique périphérique dont les limites peuvent être établies de façon très approximative. Le champ gnosique s'étend du côté temporal jusqu'à 40 ou 45°, du côté nasal jusqu'à 20 ou 25°.

Ces limites, à peu près fixes chez un même individu, varient d'un individu à l'autre. L'intégrité des facultés intellectuelles du sujet entre pour une part certaine dans la détermination de leur étendue.

Le champ de reconnaissance des objets s'étend à peu près dans des limites intermédiaires entre celui du bleu et celui du rouge.

Au point de vue pathologique, nous avons noté également un certain parallélisme entre les altérations de la perception des couleurs et celles de la reconnaissance périphérique des objets.

Dans un cas d'hémiachromatopsie, il existait en même temps une héliagnosie du même côté. Dans un cas de scotome hélianopsique compliqué d'hémiachromatopsie, la vision gnosique périphérique était également abolie dans les deux hémichamps correspondants.

Nous n'avons pas observé d'héliagnosie sans héliachromatopsie ou sans hélianopsie. Dans un cas seulement, malgré un champ visuel normal pour le blanc et les couleurs, nous avons noté un rétrécissement important de la zone de reconnaissance des objets, mais la malade présentait un peu d'aphasie qui nous rend plus prudente encore dans l'énoncé de ce résultat.

Notre expérience en ce qui concerne la vision gnosique est encore trop limitée pour nous permettre des conclusions. Cependant il est intéressant de savoir qu'il existe une vision périphérique des formes dont les limites suivent assez exactement les limites de perception des couleurs.

Les aphasiques. — Nous avons spécialement recherché chez les aphasiques les modifications du champ visuel pour les couleurs. On sait que, même dans la région maculaire, la perception des couleurs chez les aphasiques est très souvent défectueuse. Nos recherches n'ont fait que confirmer cette opinion classique. L'interprétation de ces troubles est évidemment fort difficile car ils se rencontrent généralement chez des malades très touchés du point de vue aphasie, et il faut se demander si c'est bien la reconnaissance visuelle des couleurs qui est altérée, ou si ce

n'est pas la désignation des couleurs qui est impossible. Nous avons essayé, pour remédier à cette difficulté, de demander au malade non pas de nommer la couleur, mais de la joindre à d'autres couleurs semblables que nous mettions à sa portée. Les erreurs grossières ont été extrêmement nombreuses dans les cas même où l'explication de l'acte demandé nous a paru relativement bien comprise.

CHAPITRE IV

Syndromes hémianopsiques par lésion de l'artère cérébrale postérieure.

Trois artères, dans l'ensemble, se partagent, comme nous venons de le voir, le parcours intra-cérébral des voies visuelles. De l'oblitération de chacune d'entre elles dépend un syndrome ou une série de syndromes neurologiques dont l'hémianopsie latérale homonyme peut être prise, mieux que tout autre élément, comme centre, parce que c'est un symptôme invariable dont la valeur dépend justement des éléments qui lui sont associés.

C'est à ce point de vue que nous allons désormais nous placer, essayant de rapporter chacun de ces groupements séméiologiques à la lésion constante qui en est la cause. Dans ce but, nous étudierons successivement les trois grands syndromes hémianopsiques : de la cérébrale postérieure, de la sylvienne et de la choroïdienne antérieure. Pour chacun d'entre eux, nous reprendrons la description détaillée de l'artère qui en est la base, nous situerons les foyers de ramollissement que l'oblitération artérielle détermine et, leur ayant donné des bases anatomiques solides, nous pourrons décrire les modalités cliniques et montrer la fixité et l'importance diagnostique des syndromes ainsi délimités.

★★

L'artère cérébrale postérieure concourt à l'irrigation des voies optiques au niveau du cunéus et de la région du carrefour. On

comprend donc que sa thrombose soit une cause fréquente d'hémianopsie, mais pour concevoir les symptômes associés dont l'ensemble forme le syndrome de la cérébrale postérieure décrit par MM. FOIX, MASSON et HILLEMAND, il est nécessaire de bien connaître l'artère et les limites de son territoire.

L'ARTÈRE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

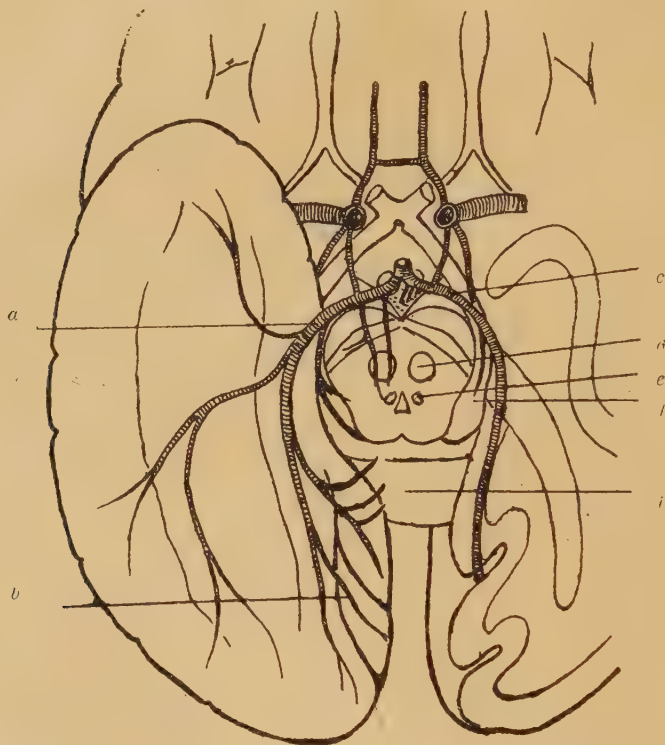
Elle naît par bifurcation en T du tronc basilaire, immédiatement en avant de la cérébelleuse supérieure dont elle est séparée par l'origine du moteur oculaire commun (fig. 10). Sitôt née elle se porte horizontalement en dehors et puis se recourbe en arrière, si bien qu'elle circonscrit le pied et la partie latérale du pédoncule dans un tiers de cercle à cavité postéro-interne. Elle constitue ainsi l'un des cercles circonférenciels péri-pédonculaires. Dans ce trajet, elle a reçu la communicante postérieure qui la relie au système sylvien et dont l'importance est très variable : tantôt très petite au point qu'elle peut — exceptionnellement il est vrai — manquer, elle peut être au contraire très grosse et fournir alors la majeure partie de la cérébrale postérieure qu'elle paraît continuer. Cette disposition n'est pas rare et l'on voit, près d'une fois sur cinq, la communicante atteindre ou dépasser l'importance de la cérébrale postérieure proprement dite. Quoi qu'il en soit de ces variations, la cérébrale postérieure est ainsi parvenue au niveau du sillon latéral du pédoncule. Là elle change de direction et se dirige en dehors, sur la face inférieure du cerveau, si bien que de pédonculaire elle devient cérébrale. Elle ne tarde pas alors à se diviser en plusieurs rameaux dont on distingue trois principaux :

- un rameau antérieur récurrent ;

- un rameau oblique,

- et un troisième qui continue véritablement l'artère et porte le nom d'artère calcarine. C'est cette branche qui va irriguer le cunéus et dont la bifurcation occupe le fond du sillon calcarin.

Avant de décrire le territoire cortical, il nous faut donner un aperçu des branches collatérales fournies par la cérébrale postérieure.



(Cliché FOIX et MASSON)

Fig. 10. — Distribution de l'artère cérébrale postérieure (figure schématique montrant ses principales branches).

- a) artère cérébrale postérieure;
- b) cunéus et scissure calcarine;
- c) artère cérébrale postérieure;
- d) noyau rouge;
- e) moteur oculaire commun;
- f) bandelette optique et corps genouillé externe;
- i) splénium du corps calleux.

rière, branches qui jouent un rôle important dans la symptomatologie que nous aurons à envisager.

Dans son territoire pédonculaire on peut distinguer deux groupes de collatérales :

les unes naissent en dedans de la communicante postérieure, branche de la carotide ;

les autres, au contraire, en dehors.

Pour des raisons de suppléance (par la communicante), faciles à comprendre, ce sont ces dernières qui sont atteintes en même temps que les artères du cunéus, tandis que les autres ne participent qu'exceptionnellement aux syndromes que nous étudions.

En dedans de la communicante, l'artère cérébrale postérieure fournit :

a) Les artères du *pédicule rétro-mamillaire* qui comportent elles-mêmes deux plans : l'un postérieur pédonculaire, l'autre rétro-mamillaire ou thalamo-perforé.

Les artères pédonculaires irriguent dans le pédoncule, le pied, la partie pédonculaire du noyau rouge, le noyau blanc de Stilling, le moteur oculaire commun (noyau et radicules). Les artères du pédicule thalamo-perforé vont, par les trous de l'espace perforé postérieur, irriguer la partie postéro-interne de la région sous-optique, c'est-à-dire la partie sous-optique du noyau rouge et la substance juxta-ventriculaire adjacente, la partie inférieure du thalamus interne, et, par une courbe en arc, vont contribuer à l'irrigation du thalamus externe ;

b) L'*artère quadrijumelle* généralement unique, parfois double, forme un cercle péri-pédonculaire et irrigue les tubercles quadrijumeaux qui reçoivent également quelques artérioles issues de la cérébelleuse pour le tubercule postérieur, des choroïdiennes pour le tubercule antérieur ;

c) Il naît encore à ce niveau, de la cérébrale postérieure quelques ramuscules isolés pour le pied et quelques circonférencielles courtes pour la partie latérale de la protubérance ;

d) Quant à la *choroïdienne postérieure et à son accessoire*, toutes deux branches de la cérébrale postérieure, elles naissent, en général, en dedans de l'anastomose avec la communicante. Elles fournissent presque toujours des circonférencielles courtes au pédoncule, quelques ramuscules aux tubercles quadrijumeaux et, point plus important, participent à l'irrigation du

thalamus. Elles tiennent, il est vrai, sous leur dépendance surtout la partie haute du thalamus interne, concurremment avec la choroïdienne antérieure, mais elles fournissent aussi des rameaux au petit pédicule pulvinarien qui aborde la couche optique par sa face postérieure et contribue fréquemment à l'irrigation du splénium du corps calleux. Il n'est pas rare en outre que la choroïdienne postérieure et son accessoire donnent une artériole à l'important pédicule thalamo-genouillé.

e) Après son anastomose avec la communicante, l'artère cérébrale postérieure devient surtout une artère cérébrale. Elle fournit tout d'abord le *pédicule thalamo-genouillé* à la description duquel MM. FOIX et HILLEMANT se sont particulièrement attachés. Ce pédicule se détache au moment où la cérébrale postérieure passe sous le corps genouillé. Il comporte 4 à 6 branches, pénètre entre les deux corps genouillés et se distribue à la partie postéro-latérale du thalamus, à la partie interne du corps genouillé externe, à la partie externe du corps genouillé interne, au champ de Wernicke et à la partie adjacente du pulvinar. C'est ce pédicule qui tient sous sa dépendance le syndrome thalamique de DEJERINE et ROUSSY :

f) L'artère cérébrale postérieure fournit assez souvent des rameaux au *pédicule pulvinarien* et un groupe d'artérioles, particulièrement intéressant, qui irrigue le splénium du corps calleux dans sa partie inférieure et le segment initial des radiations calleuses.

Au delà s'effectue la division de l'artère en trois branches terminales dont les ramifications irriguent le territoire cortical de la cérébrale postérieure. Celui-ci comprend :

1° la face inférieure du lobe temporo-occipital, sauf son extrémité antérieure ;

2° la partie inférieure de la face interne du même lobe. Son territoire englobe à ce niveau tout le cunéus et

3° déborde un peu sur la face externe atteignant la partie inférieure du lobe temporal et la partie inférieure du lobe occipital.

Au territoire cortical se joint :

4° Un territoire important comportant la partie postéro-inférieure de la couche optique, la partie postéro-interne de la région sous-optique, la partie inférieure du splénium du corps calleux, les radiations calleuses et enfin le pédoncule cérébral.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYNDROME HEMIANOPSIQUE DE LA CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Le ramollissement total de la cérébrale postérieure comprendrait tout le territoire que nous venons de limiter. Ces ramollissements doivent être tout à fait exceptionnels. Masson, dans sa thèse, dit n'en avoir rencontré dans la bibliographie aucun exemple. Cette rareté s'explique assez bien par les dispositions anastomotiques que nous avons signalées et par le fait aussi que l'oblitération siège rarement à la partie tout initiale de l'artère. En général, les lésions anatomiques résultant de la thrombose de l'artère cérébrale postérieure comportent trois foyers principaux et un accessoire (fig. 11).

Des trois principaux, l'un est le *foyer de la face interne* du cerveau qui détruit plus ou moins le cunéus.

L'autre est le *foyer de la face inférieure* du cerveau qui frappe les circonvolutions temporales inférieures.

Le dernier, petit par le diamètre mais important par les symptômes, est le *foyer thalamique*, limité à la partie antéro-externe du thalamus.

Enfin, le foyer accessoire atteint le *splénium* et les radiations calleuses. Nous étudierons d'abord ces foyers : ce sont eux qui déterminent le syndrome hémianopsique par lésion de la cérébrale postérieure. Nous aurons ensuite à montrer brièvement ce que l'on a pu voir dans les quelques cas où les lésions se sont montrées plus étendues.

I. — **Foyer du cunéus.** — Il peut varier depuis la destruction totale jusqu'au petit ramollissement qui respecte la lèvre supé-

rière de la calcarine. Habituellement, il est sévère et constitue, presque toujours, la lésion la plus marquée. Dans les cas typiques, le cunéus est détruit dans sa *partie interne et inférieure*, la scissure perpendiculaire interne représentant assez bien la limite supérieure du foyer. En bas, il s'étend à la face inférieure du cerveau et se continue là avec les autres lésions de cette face que nous étudierons plus loin.



Fig. 11. — Représentation schématique des 4 foyers déterminés par la lésion de la cérébrale postérieure.

Il est rare que cette lésion *déborde franchement sur la face externe*. Elle peut, lorsqu'elle est très marquée, atteindre le bord inféro-externe mais certainement les schémas qui font déborder largement le territoire de la cérébrale postérieure sur la face externe sont erronés ; par contre, on trouve dans le traité d'anatomie de M. et Mme DEJERINE un schéma qui répond assez bien à ce que nous avons vu et où la part de la cérébrale postérieure sur la face externe du cerveau est beaucoup plus modeste. Cette face externe se trouve dépendre de la sylvienne et, de fait, dans les ramollissements sylviens, elle est profondément lésée, si bien que sur une coupe vertico-frontale du lobe occipital, un dia-

mètre qui, partant de la partie inféro-externe irait rejoindre la partie supéro-interne, séparerait les deux territoires (sylvien et cérébral postérieur) à ce niveau (fig. 12).

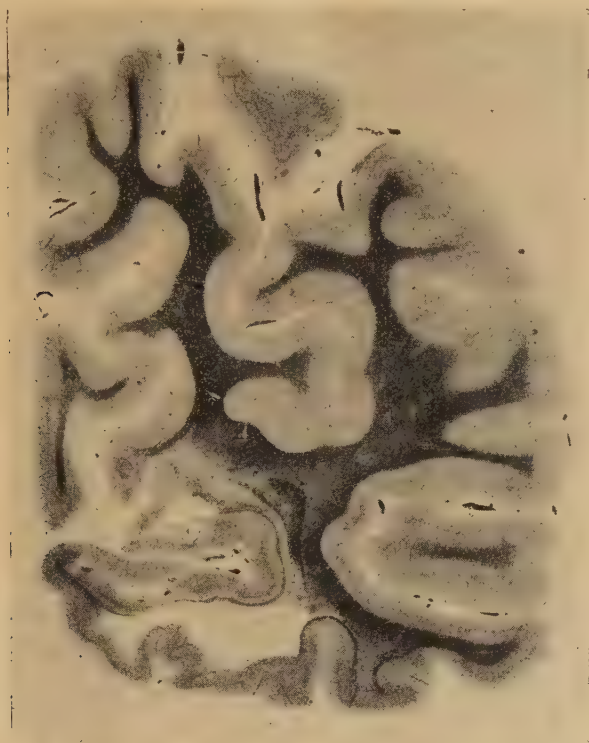


Fig. 12. — Lésion du cunéus et de la calcarine dans un cas de syndrome de la cérébrale postérieure.

Noter l'importance de l'atteinte de la substance blanche.

Il est cependant quelques cas rares où les lésions débordent les limites que nous venons de décrire ; il en est d'autres, beaucoup plus fréquents, où elles restent en deçà ;

Le cas de ramollissements plus étendus correspondent vraisemblablement à des cas d'extension anormale du territoire de la cérébrale postérieure. Les deux tiers du lobe occipital peuvent être ainsi irrigués par cette artère, le territoire sylvien étant

limité au tiers supéro-externe. Dans ces cas, le ramollissement déborde quelque peu le cunéus et atteint la partie postéro-inférieure du lobule quadrilatère ; mais ceci est absolument exceptionnel.

Beaucoup plus importants sont les ramollissements incomplets qui constituent presque la règle. Il s'agit dans ces cas d'obstruction incomplète ou de suppléances artérielles, et vraisemblablement, à la fois de l'une et de l'autre. L'étendue réelle du ramollissement déborde alors, en général, ce que le simple examen macroscopique permettait de supposer. Presque toujours on a des surprises à la coupe, surtout en ce qui concerne les lèvres de la calcarine. Dans quelques cas cependant la lésion se limite et les résultats cliniques en sont un peu variables. Lorsque le ramollissement est très peu étendu, tout symptôme visuel peut manquer, comme nous en avons eu la preuve. Une lésion à peine plus étendue, mais qui pénètre plus profondément dans la substance sous-corticale peut déterminer une hémianopsie. Dans un des cas auxquels nous faisons allusion (cas Di., obs. VI), il existait une double lésion de la cérébrale postérieure. Dans l'hémisphère gauche, les foyers étaient typiques et l'hémianopsie droite, des plus nettes. Dans l'hémisphère droit, l'examen anatomique montrait un ramollissement relativement étendu mais assez superficiel de la lèvre inférieure de la calcarine, qui n'avait donné aucun symptôme visuel. Ceux-ci cependant avaient été minutieusement recherchés et le malade fréquemment examiné à cause de l'hémianopsie droite. Cette absence de symptômes n'entame en aucune façon la théorie de la représentation corticale de l'aire visuelle, dont une hémianopsie en quadrant nous a donné une belle démonstration.

Nous devons indirectement à la bienveillance du Professeur GUILLAIN, — qui confia à M. Foix le cerveau d'un malade observé cliniquement et suivi par ce dernier depuis plusieurs années, — un cas anatomo-clinique d'hémianopsie en quadrant supérieur particulièrement instructif. L'étude histologique n'a pu encore en être faite. Il s'agit d'un syndrome de la cérébrale posté-

rière typique et la photographie ci-dessous (fig. 12) montre la netteté de la lésion de la lèvre inférieure de la calcarine qui respecte le fond de la scissure, mais s'étend presque jusqu'à la partie postérieure de la lèvre inférieure.

En résumé, il est possible d'observer :

a) *des cas de ramollissement massif du cunéus avec hémianopsie ;*

b) *des cas de ramollissement incomplet, avec hémianopsie ;*

c) *des cas de ramollissement encore plus limité, surtout en profondeur, sans troubles de la perception visuelle.*

II. — **Foyer de la face inférieure du cerveau.** — Il varie plus que le foyer du cunéus. Quand il est massif, il frappe la face inférieure et déborde sur la face interne, détruisant même sur la face externe T³ et lésant quelque peu, dans la profondeur, T². Le lobule lingual et le lobule fusiforme sont alors détruits et la lésion s'étend en avant, jusque vers le tiers antérieur du lobe temporal, lequel est conservé, puisqu'il dépend de la sylvienne. De même, la circonvolution de l'hippocampe, qui est tributaire de la choroïdienne, échappe au processus. Mais ces grands foyers sont exceptionnels. Habituellement, à l'examen macroscopique, on voit surtout, en regardant la face inférieure, des foyers de ramollissement plus ou moins isolés les uns des autres (fig. 13), de la grandeur d'une pièce de un franc et atteignant les lobules lingual et fusiforme. A la coupe, les lésions apparaissent plus marquées et vont nettement jusqu'à l'épendyme du ventricule occipito-sphénoïdal. Histologiquement, les altérations sont plus intenses encore et débordent sur la substance blanche des régions qui apparaissaient macroscopiquement à peu près saines, comme T². D'une façon générale, le cortex résiste mieux que la substance blanche, ce qui explique les lésions plus importantes à la coupe qu'à l'inspection externe.

III. — **Foyer thalamique.** — Ce foyer est fort petit en général,

bien qu'il y ait des exceptions à cette règle. Le plus souvent pour le trouver il faut connaître non seulement son existence, mais encore son siège habituel. Il est en effet situé toujours au même niveau, et une coupe vertico-frontale, passant par la partie moyenne du thalamus, coupe sur laquelle on peut voir à la fois le corps de Luys, le locus niger et le noyau rouge, ne montre

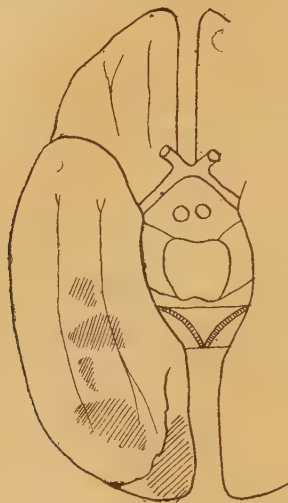


Fig. 13. — (Cliché HILLEMANN). — Schéma des lésions de la face inférieure du cerveau dans un cas de syndrome de la cérébrale postérieure (cas P.).

pas de lésion. C'est plus en arrière, vers le point où le thalamus va se poursuivre dans le pulvinar que se trouve placée la lésion. Sur une coupe passant à ce niveau, les deux corps genouillés sont venus prendre contact avec le thalamus et le corps genouillé externe, le déborde quelque peu en dehors, pour atteindre la capsule interne. Si la coupe est heureuse, on voit souvent à ce niveau une des artérioles du pédicule thalamo-genouillé qui monte tout droit vers le thalamus, en passant entre les deux corps genouillés. Cette artériole pénètre ainsi dans le noyau externe du thalamus et la lésion s'épanouit à son sommet.

C'est un foyer arrondi ou allongé, plus ou moins irrégulier et dont l'examen microscopique augmente toujours l'importance

Déjà cependant à l'examen macroscopique, on se rend compte que la substance thalamique n'est pas normale au voisinage de la lésion principale. Si l'on apprécie, sur une coupe située à ce niveau, l'étendue lésée, on est amené à conclure qu'il s'agit du quart inféro-externe du thalamus. La lésion déborde sur le centre médian de Luys et sur le noyau de Flechsig et légèrement sur la capsule interne avoisinante qui n'est jamais détruite, mais généralement altérée. C'est ce qui explique l'hémiplégie transitoire que l'on observe chez ces malades.

En avant de cette région le thalamus est sain, si bien que, dans l'ensemble, cette altération, dont l'expression symptomatique est si considérable, ne frappe guère que la dixième partie du thalamus. En arrière, le pulvinar est malade, plus ou moins, selon les cas, mais il semble bien que son altération soit sensiblement constante. Le corps genouillé externe aussi peut être atteint dans sa partie interne, mais cette altération est rarement importante.

Comme les autres foyers, la lésion thalamique peut subir quelques variations. Dans une forme hémialgique pure l'examen histologique démontra l'existence d'un foyer thalamique fort limité, mais typique, qui avait échappé à l'examen macroscopique. Il est vrai que celui-ci n'avait pas été poussé très avant.

Les cas de lésion plus étendue ne sont pas extrêmement fréquents. On en peut observer cependant, soit que le territoire de la cérébrale postérieure à ce niveau soit particulièrement important, soit qu'il y ait lésion associée du reste de ce territoire.

IV. — **Foyer du splénium.** — Ce dernier peut manquer. Il était fort peu marqué dans tous les cas légers que nous avons vus. Presque toujours il existe, mais peut être fort limité. Il frappe alors la partie inférieure du splénium, laissant sa partie supérieure intacte. Quand la lésion est plus étendue, la presque totalité du splénium peut disparaître, comme nous avons eu l'occasion de l'observer dans un cas.

Telles sont les lésions typiques qui engendrent le syndrome anatomo-clinique de l'artère cérébrale postérieure.

Les cas où les lésions débordent le territoire précité sont rares, en raison des anastomoses dont nous avons déjà parlé. On peut voir cependant l'association d'une lésion thalamo-rubrique ou pédonculaire. Au cas de lésion thalamo-rubrique il s'agit de l'atteinte d'une des artérioles du pédicule rétro-mamillaire. C'est la partie tout antérieure du noyau rouge qui est touchée, comme dans le cas rapporté par M. CLAUDE, ainsi que la partie interne du thalamus.

Dans les cas rares d'association de lésion pédonculaire, celle-ci porte sur le tubercule quadrijumeau, comme dans une observation de VINCENT, où la zone rubro-thalamique était également altérée. Ajoutons que, dans un cas uniquement clinique de MM. JOFFROY et DEFOUR, il a existé un syndrome de Weber transitoire, ce qui semble dénoter une atteinte pédonculaire plus massive que celle que nous avons signalée plus haut.

Quel est l'état de l'artère malade ? On est, dès l'abord, frappé par l'importance des altérations, d'ailleurs souvent quelque peu symétriques des artères cérébrales postérieures. Le calibre artériel paraît réduit souvent assez brusquement, à partir d'un certain point, et l'on note sur les parois du vaisseau des placards blanchâtres ou jaunâtres qui le déforment, le bossèlent et lui donnent, suivant la comparaison classique, la couleur et un peu la consistance du macaroni. Malgré les placards le calibre du vaisseau reste en général assez gros au début. Ce n'est qu'au bout d'un certain trajet qu'on le voit se rétrécir. Là commencent les altérations principales. Plus loin, au niveau de la plaque jaune du ramollissement cérébral, les artères paraissent malades et oblitérées ; il s'agit d'un fait secondaire, dû à ce qu'elles ont subi, elles aussi, les conséquences du ramollissement. Si l'on pratique la section du vaisseau, de façon à contrôler l'état de son calibre, on s'aperçoit qu'il s'agit, au niveau

des premiers placards, d'endo-mésartérite faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau et lui donnant un aspect en faucille ou en croissant, mais sans l'oblitérer. Ces lésions sont généralement limitées à la moitié ou au tiers de la paroi vasculaire. Plus loin, où l'altération est maxima, elle devient circulaire et la lumière de l'artère peut paraître oblitérée. En général, il n'en est rien, presque toujours il persiste un pertuis perméable, très mince évidemment, mais dont l'existence n'en a pas moins un intérêt pathogénique important, surtout depuis que l'emploi du lipiodol et les examens anatomiques montrent que la gangrène sénile ne s'accompagne pas non plus forcément d'oblitération des vaisseaux. MM. FOIX et HILLEMAND ont rapporté à la *Société Médicale des Hôpitaux* de tels cas de thrombose de la cérébrale postérieure dans lesquels l'oblitération incomplète avait été constatée sur des coupes en série. Nous n'insisterons pas ici sur l'importance que peut prendre ce fait, au point de vue du traitement du ramollissement cérébral ; nous dirons simplement que, pour la cérébrale postérieure, l'oblitération incomplète de l'artère constitue la règle.

Etude clinique du syndrome hémianopsique de la cérébrale postérieure.

Réduit à ses éléments essentiels, le tableau clinique est ici le suivant : le sujet fait un ictus hémiplégique assez souvent sans perte de connaissance. Les premiers jours franchis, l'hémiplegie s'améliore rapidement, mais on constate en même temps des troubles sensitifs marqués et une hémianopsie latérale homonyme. Bientôt l'aspect clinique devient caractéristique, constitué par le syndrome thalamique de DEJERINE et ROUSSY, et une hémianopsie homonyme.

Quand ces symptômes sont dus à une lésion du cerveau gauche, il s'y ajoute fréquemment de l'alexie pure ou associée à un syndrome de Wernicke plus ou moins léger. Le résumé d'une observation anatomo-clinique facilitera, croyons-nous, la compréhension du syndrome.

Observation I :

(Observation personnelle, déjà publiée dans la thèse d'HILLEMAND) :

Mme G., âgée de 73 ans, présente le tableau clinique suivant :

- 1° une hémianopsie homonyme gauche ;
- 2° une hémiparésie gauche ;
- 3° de la contracture du même côté, contracture continue, mais revêtant, à certains moments, le caractère de crise nerveuse ;



Fig. 14. — (Cliché HILLEMAND). Aspect de la main (obs. I, cas G.).

4° une hémiparesthésie du côté gauche et des douleurs de ce côté ;

5° des phénomènes cérébelleux ;

6° des mouvements choréiformes ;

7° des phénomènes syncinétiques.

Ces divers symptômes seraient apparus insidieusement en janvier 1921, sans ictus vrai.

Dans les antécédents de la malade on note, en 1907, l'apparition de douleurs vives dans le bras droit, surtout marquées la nuit, empêchant le sommeil. La malade avait été soignée à cette époque à la Pitié et guérie par un traitement électrique assez bref.

L'*hémianopsie* est homonyme latérale gauche typique, sans atteinte du champ maculaire. Fond d'œil normal. Réaction et réflexes pupillaires normaux. V O D G = 0,9.

L'hémi-parésie gauche est caractérisée, au moment de l'examen, uniquement par une exagération des réflexes tendineux du côté gauche, qui dénote une altération de la voie pyramidale. L'intégrité de la force segmentaire montre que cette altération est peu profonde.

La contracture existe de façon permanente au niveau du membre supérieur gauche. L'avant-bras est en flexion légère, les doigts plus ou moins fléchis en crochet ou étendus en attitudes anormales (v. fig. 14). Sur ce fond de contracture constante et modérée apparaissent, de temps en temps, des crises de contracture intense qui prédominent au niveau de la main gauche mais peuvent s'étendre à tout l'hémicorps gauche. Le plus souvent, pendant ces crises, l'avant-bras se met en position exagérée,



Fig. 15. — (Cliché HILLEMANN). Face interne du cerveau ;
lésions du cunéus et du splénium (obs. I, cas G.).

l'ensemble de la main gauche se fixe en attitude athétôide (fig. 14). Le pouce est en opposition, les deuxième et troisième doigts, en attitude de griffe cubitale, la première phalange fléchie. La griffe est moins marquée au niveau de l'annulaire, l'auriculaire est étendu. Il semble que la contracture soit individualisée pour chacun des doigts. Quelquefois, en même temps, le bras gauche se rapproche du tronc, la jambe se fléchit sur la cuisse, la cuisse sur l'abdomen, la tête se fléchit vers la gauche, la face du même côté devient grimaçante ; les crises peuvent survenir sans cause ou à l'occasion d'une émotion, d'un effort, d'une excitation périphérique. Elles sont peu douloureuses.

Les troubles sensitifs sont peu marqués et répartis sur tous les modes de la sensibilité.

La malade accuse des douleurs du côté gauche, permanentes, exacerbées par le froid.

Les troubles cérébelleux existent du côté gauche, légers mais indubitables, mis surtout en évidence au niveau du membre supérieur.

Phénomènes choréiformes. — Il existe des mouvements convulsifs

au niveau des membres gauches, et presque une véritable instabilité choréiforme. Dans les périodes de relâchement de la contracture on note un petit tremblement du pouce et de l'index gauches.

Les phénomènes syncinétiques consistent en syncinésies d'imitation, affectant le membre supérieur et l'inférieur.

La mort de la malade survient en état d'hyposystolie.

L'examen du cerveau montre des lésions des artères cérébrales postérieures, surtout de la droite.

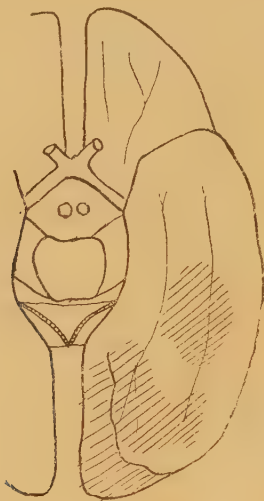


Fig. 16. — (Cliché HILLEMANN). Lésions de la face inférieure du cerveau (obs. I, cas G.).

L'hémisphère gauche ne présente rien de particulier.

L'hémisphère droit présente :

1) Au niveau de la partie interne de l'hémisphère, dans la région du cunéus, une lésion qui déborde la scissure perpendiculaire externe en avant, la scissure calcarine en arrière et qui, d'autre part, empiète un peu sur la face externe du cerveau (fig. 15).

2) Au niveau de la face inférieure deux ou trois petits foyers cellulux (fig. 16), sous lesquels on devine un ramollissement plus profond. Il se montre, après section, sous forme d'une vaste lésion qui atteint en totalité les circonvolutions temporo-occipitales inférieures. Les circonvolutions temporales externes n'ont subi qu'un changement de coloration.

3) Le splénium est atteint.

4) Au niveau des régions thalamique et sous-thalamique aucune



Fig. 17. — (Cliché HILLEMANN). Coupe montrant la lésion thalamique à peu près dans son étendue maxima (obs. I, cas G.) et la lésion de la face inférieure du cerveau.

lésion visible à l'œil nu, mais les coupes serrées montrent très nettement l'étendue du petit foyer thalamique qui frappe surtout le noyau externe dans sa partie inférieure (fig. 17).

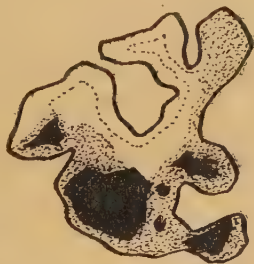


Fig. 18. — (Cliché HILLEMANN). Coupe de la région du cunéus.

Nous n'entrerons pas dans la description détaillée des coupes de cette région.

Les coupes serrées de la région du cunéus se divisent en deux groupes :

a) Celles qui passent par le précunéus, montrant la destruction de la substance blanche des circonvolutions de la face inférieure du cerveau, et de la moitié inférieure des circonvolutions de la face interne. A ce niveau la lésion s'étend tout autour de la cavité ventriculaire et frappe le tapetum, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur. La moitié supérieure présente des flots de désintégration.

Plus en arrière, la scissure calcarine est nette et les lésions prédominantes toujours sur la partie inféro-interne. Le lobule fusiforme, le lobule lingual, la substance blanche de la calcarine et toute la partie antérieure du cunéus sont fortement altérés.

b) Les coupes qui passent en arrière de la cavité ventriculaire mon-



Fig. 19. — (Cliché HILLEMANN). Coupe de la partie toute postérieure du cunéus.

trent à peu près la même disposition de la lésion (fig. 18). Elle détruit les circonvolutions inférieures, la substance blanche de la scissure calcarine. Plus en arrière, la lésion s'agrandit, la scissure calcarine et ses parois, le cunéus tout entiers sont détruits. La destruction du cunéus est sensiblement complète. Il ne subsiste qu'un petit fragment des circonvolutions externes (fig. 19.)

c) Plus en arrière encore, au niveau de la pointe, la disposition reste la même.

Nous reprendrons successivement chaque élément de ce syndrome dont la fixité est remarquable et la fréquence telle qu'en deux ans, dans le service de M. Foix, nous avons pu en étudier sept cas anatomo-cliniques nouveaux, faisant abstraction des cas purement cliniques qui sont beaucoup plus nombreux.

LE SYNDROME THALAMIQUE

Nous n'entrerons pas dans le détail de sa description, qui a fait l'objet des travaux récents de MM. FOIX et HILLEMAND, mais rappellerons qu'il est constitué en général par des symptômes sensitifs et moteurs, de caractère particulier.

Les *troubles sensitifs*, dont l'étude, déjà faite par ROUSSY dans sa thèse, a été enrichie par MM. PIERRE MARIE, BOUTTIER et André-Pierre MARIE, sont à la fois objectifs (hémianesthésie ou hémihypoesthésie) et subjectifs (douleurs). Dans les cas typiques l'anesthésie, ou l'hypoesthésie, est permanente et porte généralement sur tous les modes de la sensibilité.

Les phénomènes douloureux sont souvent des plus caractéristiques, si bien que, joints à la présence d'une hémianopsie, ils peuvent suffire à suggérer le diagnostic de syndrome de la cérébrale postérieure. Les douleurs sont souvent continues ou fixes avec des crises paroxystiques et les malades les décrivent généralement comme des sensations d'arrachement, de striction, de morsures ou de piqûres. Leur intensité est essentiellement variable.

Les *symptômes moteurs* qui caractérisent l'atteinte du thalamus se présentent sous un aspect tout à fait spécial, si l'on en exclut l'hémiplégie, généralement fort légère, et qui n'est pas imputable à la lésion de la couche optique, mais bien à l'atteinte de la capsule interne avoisinante.

Les symptômes moteurs proprement thalamiques sont représentés par :

- la contracture ;
- les troubles de la coordination ;
- les mouvements choréo-athétosiques.

La contracture, très différente de celle des hémiplégiques, prédomine au membre supérieur, à l'extrémité duquel elle confère l'aspect si spécial décrit sous le nom de « main thalamique », qui manque parfois mais qui, lorsqu'elle existe, permet presque

d'emblée le diagnostic. La contracture d'origine thalamique est particulière en ce qu'elle est active, et surtout extrêmement variable dans son intensité, non seulement d'un jour à l'autre mais d'un instant à l'autre, chez le même malade.

Les troubles de la coordination sont constitués par un mélange, assez difficile à décrire, d'asynergie, d'ataxie et de contracture intentionnelle, dont l'ensemble donne aux mouvements de ces malades, un aspect à la fois irrégulier, maladroit et raide.

Les phénomènes choréo-athétosiques s'observent, dans les cas qui nous occupent, avec une extrême fréquence mais avec une intensité très variable, ils prédominent généralement aux membres supérieurs et peuvent aller, par tous les degrés, de la grande hémichorée à l'instabilité choréiforme qui, elle, manque très rarement.

A ces trois éléments moteurs essentiels du syndrome thalamique il faut joindre, d'une part les attitudes anormales qui s'observent presque toujours au niveau du membre supérieur, et deviennent particulièrement nettes à l'occasion des mouvements commandés (attitude anormale des doigts, par exemple dans le geste du serment) et d'autre part, les syncinésies, qui sont, le plus souvent, des syncinésies d'imitation intéressantes par leur constance. Il existe en outre presque toujours, du côté atteint, des symptômes vaso-moteurs.

Des éléments mêmes du syndrome thalamique, on peut déduire les formes cliniques.

Il y a des cas où les troubles sensitifs objectifs ou subjectifs prédominent et donnent lieu à une *forme sensitive* du syndrome ; d'autres où les symptômes moteurs et principalement les attitudes anormales et les troubles de la coordination constituent à eux seuls presque tout le tableau clinique, c'est la *forme motrice* du syndrome thalamique. Il existe des *syndromes thalamiques purs*, sans hémianopsie : enfin, on observe des *formes atténuées* ou frustes qui ne sont pas exceptionnelles, mais d'un diagnostic délicat, basé sur l'existence de quelques dou-

leurs d'un côté du corps, jointes ou non à quelques troubles de la coordination et associées à une hémianopsie homonyme.

Sans vouloir entrer dans le détail de l'interprétation pathogénique des différents symptômes de la série thalamique à laquelle HILLEMAND a consacré un important chapitre de sa thèse, nous en résumerons cependant les conclusions. Les troubles sensitifs sont, comme il ressort des travaux de MM. FOIX, THÉVENARD et de Mme NICOLESCO, dus à l'atteinte du relai cellulaire de la sensibilité au niveau de la partie postéro-externe du thalamus, relai dont la destruction entraînerait l'anesthésie et l'irritation, la douleur. La contracture intentionnelle et les phénomènes choréo-athétosiques, contrairement à l'opinion classique qui les rattache à une lésion striée, seraient imputables pour MM. FOIX et HILLEMAND, à l'atteinte du relai cérébelleux thalamique.

L'HÉMIANOPSIE

Elle manque rarement dans le syndrome de la cérébrale postérieure.

Nous avons vu à quel point le cunéus était intéressé par l'oblitération de cette artère et comment il fallait comprendre l'hémianopsie, non pas due, comme on le pensait généralement, à une lésion de la bandelette optique au voisinage du thalamus, mais à une nécrose du centre cortical visuel.

Il s'agit naturellement d'une hémianopsie latérale homonyme que nous avons toujours vue, jusqu'à présent, respecter la région maculaire.

Comme le syndrome thalamique lui-même, dont les termes, dans leur intensité, sont extrêmement variables et les formes cliniques particulièrement nombreuses, l'hémianopsie elle-même doit pouvoir subir des variations importantes en rapport avec le degré de la lésion cunéenne.

En fait, jusqu'à présent notre expérience se borne, quant à

ces variations, à deux hémianopsies en quadrant supérieur (fig. 20), dont une vérifiée anatomiquement, et à l'existence dans

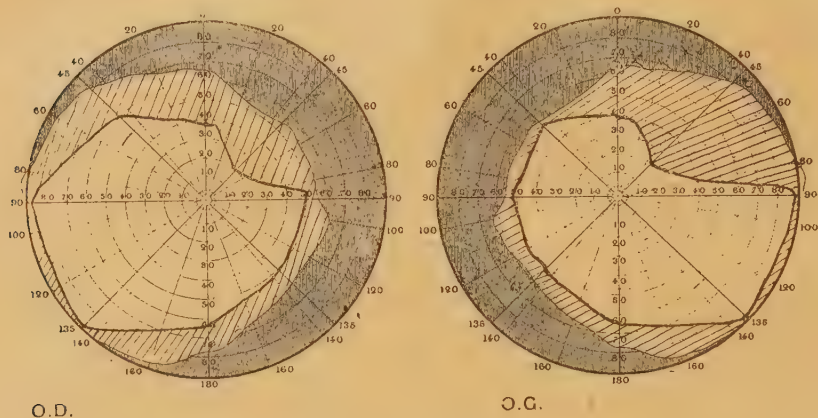


Fig. 20. — Hémianopsie latérale homonyme gauche en quadrant (cas H., obs. clinique).

deux cas, de lésions cunéennes n'ayant déterminé aucun symptôme visuel (fig. 21 et 22).



Fig. 21. — Lésion de la calcarine sans altération du champ visuel (dcalque de la pièce). (Obs. VI. Cas L.)

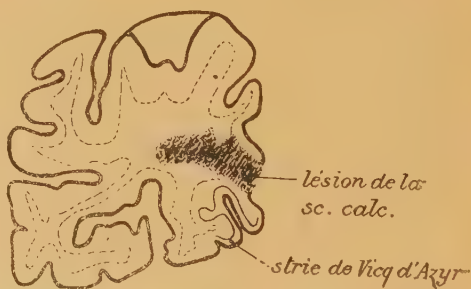


Fig. 22. — Lésion de la calcarine sans modification du champ visuel. (Obs. IV. Cas Di.)

Nous résumerons ici l'observation du malade atteint d'hémi-anopsie en quadrant supérieur droit qui, du point de vue clinique, a été publiée dans la thèse de Masson. La photographie du pôle occipital (fig. 23) montre la netteté et l'importance de la lésion de la lèvre inférieure de la calcarine.

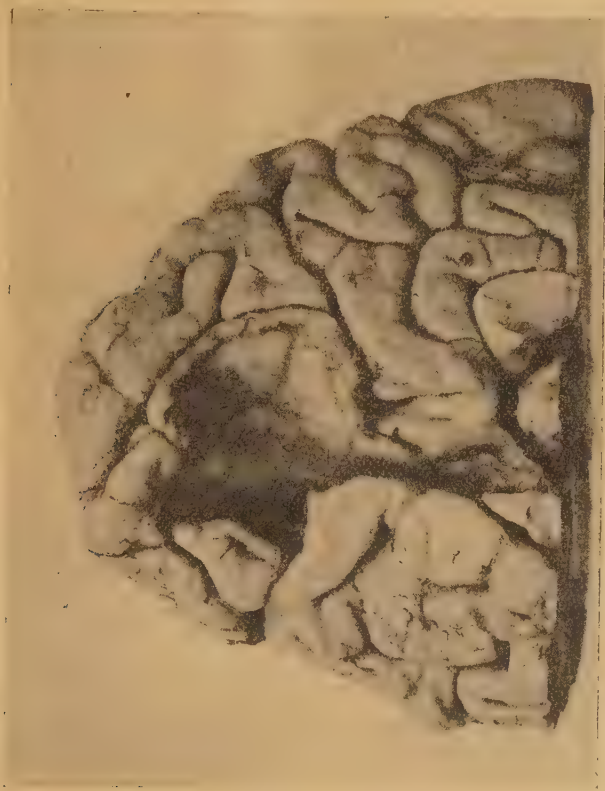


Fig. 23. — Lésion de la lèvre inférieure de la scissure calcarine
(Obs. II : syndrome de la cérébrale postérieure
avec hémianopsie homonyme en quadrant supérieur droit. — Càs J. E.).

Observation II :

M. J. E., âgé de 60 ans, est pris, le 5 juin 1913, d'un étourdissement, sans perte de connaissance. Il présente, pendant les quinze jours qui suivent, une hémiparésie droite avec participation importante de la face. Il note en même temps des troubles de la sensibilité du côté droit du

corps. Les troubles moteurs s'amendent rapidement. A l'examen pratiqué le 14 octobre 1915, on note :

Au point de vue moteur : une très légère némiparésie droite, les réflexes sont vifs. Pas de signe de Babinski net à droite. Le réflexe rotulien droit a un caractère pendulaire.

Il existe de gros troubles sensitifs, à tous les modes de sensibilité, au niveau de l'hémicorps droit.

Au repos, on voit quelques petits mouvements involontaires limités à droite, apparaissant surtout dans les mouvements commandés.

On note quelques syncynésies d'imitation.

Il existe des symptômes nets de la série cérébelleuse localisés à droite.

L'examen oculaire met en évidence une hémianopsie en quadrant supérieur droit typique, sans achromatopsie dans le quadrant inférieur.

Cet état s'est maintenu sans aucune modification jusqu'à la mort du malade survenue en mai dernier, à la suite d'une intervention chirurgicale.

Les coupes en série du pôle occipital n'ont pas encore été pratiquées et nous ne pouvons rien dire de l'étendue sous-corticale de la lésion.

La lésion du thalamus existe dans la région habituelle mais ses limites seront également fixées par l'examen microscopique.

Lorsque l'hémianopsie dans le syndrome hémianopsique de la cérébrale postérieure est à droite, correspond par conséquent à une lésion de l'artère gauche, le tableau clinique se complique, le plus souvent, soit d'une alexie pure, soit de phénomènes aphasiques de Wernicke, avec grosse prédominance des troubles de la lecture.

Le syndrome hémianopsique de la cérébrale postérieure gauche implique donc, s'il est complet :

une *hémianopsie droite* ;

l'ensemble symptomatique de l'*atteinte thalamique*, localisé à l'hémicorps droit ;

une *alexie* associée ou non à quelques symptômes d'aphasie de Wernicke.

Nous ne pouvons apporter d'observations nouvelles anatomo-cliniques d'alexie pure. Masson, dans sa thèse, cite la belle observation d'alexie signalée par M. Souques et dont nous résumons ici les traits essentiels.

Observation III :

(Rapportée par M. SOUQUES et déjà résumée dans la thèse de MASSON :

Chez un malade de 55 ans débute assez brusquement, mais sans perte de connaissance, un état caractérisé par un engourdissement des membres du côté droit et des troubles du langage. Ces phénomènes s'amendent peu à peu. A l'examen fait par M. SOUQUES, un an environ après l'ictus, le tableau clinique se résume au premier abord en une hémianopsie homonyme droite et une alexie caractérisée, mais non absolue.

Il existe, en outre, un certain degré de cécité psychique et des troubles vagues de l'orientation.

A un examen plus approfondi apparaissent quelques symptômes d'aphasie de Wernicke : de temps en temps, un peu de paraphasie, presque toujours des erreurs dans la compréhension des ordres compliqués.

A l'autopsie, lésion typique du domaine de la cérébrale postérieure : grosse lésion de toute la face inférieure et interne du lobe occipital, ne dépassant pas la troisième circonvolution occipitale mais s'étendant en profondeur jusqu'à l'épendyme de la corne sphénoïdale et de la corne occipitale du ventricule latéral.

Le plus souvent la prédominance de l'alexie est même moins nette, par suite, comme nous l'avons dit, de l'extension du territoire de la cérébrale postérieure aux dernières circonvolutions temporales, extension qui implique l'apparition de phénomènes aphasiques. Les deux observations publiées par MM. Foix et MASSON comportaient des troubles aphasiques importants. Néanmoins une alexie marquée jointe à une hémianopsie droite peut permettre presque à coup sûr le diagnostic de syndrome hémianopsique de la cérébrale postérieure et doit faire rechercher avec la plus grande attention tous les petits symptômes de la série thalamique susceptibles d'entraîner la conviction. Il faut bien connaître ces troubles sensilifs, parfois fort légers et uniquement subjectifs ; cette très légère instabilité choréiforme, cette tendance à une contracture mobile, variable, qui sont parfois les seuls indices d'une atteinte thalamique. Même si ces symptômes, aussi frustes soient-ils, manquent, il faut savoir que la coïncidence d'une hémianopsie et d'une alexie pure

ou quasi pure constitue un syndrome hémianopsique partiel de la cérébrale postérieure, dont la fréquence est relativement importante. Nous croyons en particulier que c'est dans ce cadre qu'il faudrait faire rentrer les cas de « cécité verbale avec hémianopsie homonyme en quadrant » rapportés par M. VELTER, à la *Société d'oto-neuro-oculistique* de juin 1926. Ils s'expliquent plus difficilement par une lésion du pli courbe, étant donné ce que nous connaissons des symptômes du ramollissement du pli courbe et de leur aspect anatomique, que nous décrirons.

Quant à la pathogénie des symptômes alexiques, on a cessé, depuis BRISSAUD, de les considérer comme dépendants de l'atteinte de l'écorce visuelle. MM. Pierre MARIE et FOIX ont signalé, pendant la guerre, deux cas d'hémianopsie droite par blessure du cunéus sans aucun trouble alexique. Déjà en 1892, M. DEJERINE, recherchant la lésion causale de l'alexie, pensait à l'existence d'un centre situé au niveau du pli courbe et relié par l'intermédiaire des lobules lingual et fusiforme au centre cortical de la vision.

En réalité, des cas comme ceux que nous venons de décrire laissent indemne la région du pli courbe, mais lèsent les lobules lingual et fusiforme auxquels Pierre MARIE, en 1906, tendait à rattacher les symptômes alexiques. Ainsi que l'exprime HILLEMAND dans sa thèse. M. FOIX a tendance à rapporter les phénomènes alexiques à la lésion du splénium du corps calleux que nous avons décrite plus haut, comme 4^e foyer ou foyer accessoire déterminé par la lésion de l'artère cérébrale postérieure. Un cas dont nous rapportons l'observation, et dans lequel un syndrome de la cérébrale postérieure gauche sans alexie ne comportait pas anatomiquement de lésions du splénium (fig. 24), vient à l'appui de cette opinion. (Obs. III).

Le syndrome que nous venons de décrire comprend, nous l'avons signalé, de nombreuses formes cliniques, dues soit à la forme de l'hémianopsie homonyme, soit à la prédominance, dans le syndrome thalamique, de l'un ou l'autre des signes qui le composent. Les symptômes les plus légers de la lésion du

thalamus peuvent manquer, eux aussi, et le syndrome se réduire à une hémianopsie isolée. MASSON a cité plusieurs observations de cet ordre sous le nom de syndromes partiels postérieurs de la cérébrale postérieure.

Ces faits ne doivent pas être exceptionnels ; nous n'avons pas, cependant, à en rapporter d'observations anatomo-cliniques personnelles. Nous rappellerons celle de MM. Pierre MARIE et CROUZON, celle de BOUDET, celles de DEJERINE et VIALET,

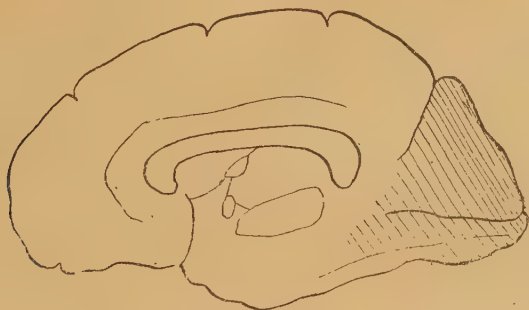


Fig. 24. — (Cliché HILLEMAND). Syndrome de la cérébrale postérieure gauche sans alexie : pas de lésion du splénium du corps calleux (observ. P.).

celles de FERRAND et celle de LONG. Dans quelques cas l'oblitération de la cérébrale postérieure était bilatérale, déterminant, dans certains, une cécité corticale plus ou moins complète ; dans les autres, une limitation du champ visuel à la région maculaire. Nous aurons l'occasion de revenir sur les hémianopsies isolées dans un chapitre ultérieur, sans vouloir y insister ici, puisqu'elles ne rentrent pas, à proprement parler, dans le cadre du « syndrome » hémianopsique de la cérébrale postérieure.

Nous ne reviendrons pas non plus sur l'absence, dans le syndrome de la cérébrale postérieure, de lésions de la région pédonculaire et de la région sous-optique, dues à des dispositions vasculaires bien exposées dans la thèse d'HILLEMAND et qui, d'ailleurs, sortent du cadre de notre sujet.

Malgré les études importantes auxquelles il a déjà donné lieu, et auxquelles nous nous sommes sans cesse reportée, nous avons cru bon de consacrer au syndrome de la cérébrale postérieure un développement suffisant, à cause de l'importance particulière qu'il revêt dans la question qui nous occupe. Il est, en effet, remarquable de constater que des recherches poursuivies pendant un temps assez long nous ont apporté (à ne considérer que les cas anatomo-cliniques) un nombre plus grand de syndromes hémianopsiques d'origine cérébrale postérieure que d'origine sylvienne. Nous avons été frappée, d'autre part, en dépouillant la bibliographie de notre sujet, du grand nombre de cas anatomo-cliniques d'hémianopsies homonymes imputables, de façon certaine, d'après la description du foyer, à une lésion de la cérébrale postérieure. En particulier les très intéressantes observations anatomo-cliniques publiées par M. DEJERINE et ses élèves correspondent presque toutes à des syndromes de la cérébrale postérieure.

Il ne faudrait pas conclure de ces remarques à une fréquence du ramollissement d'origine cérébrale postérieure plus grande que celle du ramollissement sylvien. Cette déduction conduirait à une erreur. Mais on peut dire que, dans la très grande majorité des cas, le syndrome de la cérébrale postérieure comporte une hémianopsie, alors qu'à considérer l'ensemble des ramollissements sylviens, profonds et superficiels, le pourcentage des syndromes hémianopsiques reste relativement faible.

CHAPITRE V

Syndromes hémianopsiques par lésion de l'artère sylvienne.

L'ARTERE SYLVIENTTE

Lorsque la carotide parvient à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, elle se redresse par une dernière courbe qui l'amène à la face supérieure du cerveau, immédiatement en dehors du chiasma des nerfs optiques.

Elle se divise en trois branches fort inégales, dont l'une, la plus volumineuse, continue, à vrai dire, le tronc artériel, c'est l'artère sylvienne.

Des deux autres branches moins importantes, la première, de volume assez fixe, se dirige en avant et un peu en dedans, c'est la cérébrale antérieure. La deuxième ou communicante postérieure, de diamètre fort variable, se dirige directement en arrière ; son calibre moyen est un peu inférieur à celui de la cérébrale antérieure, parfois elle est fort petite, presque filiforme, d'autres fois elle devient, comme nous l'avons vu, très volumineuse et c'est elle alors qui fournit la cérébrale postérieure. Vers le point où se produit cette bifurcation on voit se dégager, par un ou deux rameaux beaucoup moins importants, de la face postérieure de la carotide ou de la sylvienne, les artères qui constituent le système de la choroïdienne antérieure.

Il ne faudrait pas croire que cette bifurcation et l'origine de la choroïdienne se fassent d'une manière absolument fixe et tou-

jours au même point. Très souvent la cérébrale antérieure naît après la choroïdienne et même après la communicante, si bien que dans les ramollissements massifs par oblitération du tronc principal, on peut voir ces dernières artères participer ou échapper à la lésion.

Quoi qu'il en soit, l'artère sylvienne va venir se placer dans la fosse de Sylvius, après avoir croisé l'espace perforé postérieur et, enserrant à la façon d'un doigt recourbé à concavité postéro-interne la partie antérieure du pont d'union qui réunit le lobe temporal au lobe frontal, elle passe à la face externe du cerveau, où elle va cheminer dans le fond de la scissure, directement appliquée contre l'insula.

Nous n'insisterons pas sur les divers modes de terminaison qui lui ont été décrits. Les uns, avec DURET, TESTUT, donnent le nom d'artère sylvienne à tout l'ensemble des vaisseaux, souvent fort diminués de volume, qui continuent la direction de l'artère primitive une fois parvenue à la face externe du cerveau ; les autres, avec CHARPY, considèrent que l'artère sylvienne, arrivée à l'insula, se termine en un certain nombre de branches, de volume presque équivalent. Certains enfin admettent que l'artère se divise typiquement en deux troncs : l'un antérieur, qui comprend surtout les artères frontales et pariétales antérieures, l'autre postérieure, qui comprend essentiellement les artères temporo-pariétales. Ces descriptions, en apparence fort divergentes, représentent chacune un aspect de la vérité. En réalité, dans l'ensemble, la distribution de l'artère sylvienne est assez fixe. Si l'on tient compte du fait qu'il peut y avoir des variations assez importantes dans le volume des troncs collatéraux, du fait aussi que plusieurs branches naissent parfois d'un tronc commun, qu'une branche peut être remplacée par deux qui partageront son territoire, on voit qu'il devient possible d'édifier un schéma général. Ce schéma est important parce qu'il va rendre compte des faits anatomo-cliniques et avec une fixité suffisante pour permettre en toute sécurité de prévoir le siège, l'étendue appro-

ximative de la lésion. Il est très réel qu'on peut, si l'on y tient, donner des schémas différents du schéma classique ; nous pensons cependant qu'il y a intérêt, dans une certaine mesure, à le garder et à considérer comme artère sylvienne le tronc de direction relativement fixe qui, longeant tout le sillon de Syl-

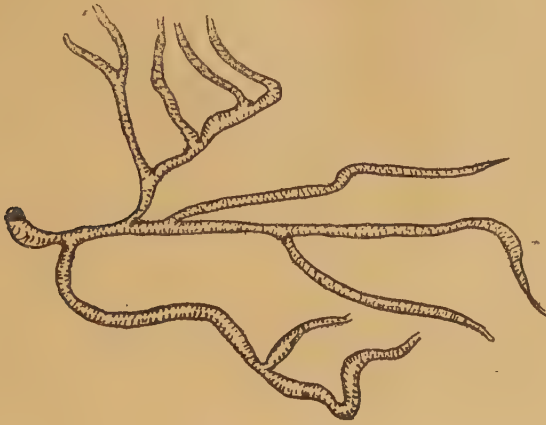


Fig. 25. — Représentation schématique de l'artère sylvienne.

Les branches perforantes et corticales inférieures ont été omises. On voit d'abord se dégager en bas l'artère temporale antérieure, puis, en haut, le tronc commun des artères ascendantes fournissant l'orbito-frontale externe, l'artère du sillon prérolandique, l'artère du sillon rolandique, l'artère du sillon interpariétal, enfin et nettement séparées la pariétale postérieure, la temporale postérieure, l'artère du pli courbe.

vius, finit par en sortir à sa partie postérieure pour former l'artère du pli courbe.

Reprenons maintenant le vaisseau à son origine (fig. 25). Il va tout d'abord fournir les *artères perforantes* destinées aux noyaux gris centraux, et quelques artères corticales, dont une branche assez importante pour le *lobe orbitaire*. Puis une première branche naît, en général isolée, au moment où l'artère décrit sa courbe, c'est l'*artère temporale antérieure* dont l'importance est assez variable et qui va couvrir de ses ramifications la première, puis la deuxième circonvolution temporale sur les deux tiers antérieurs environ.

Un peu plus loin, après un trajet qui est plus long, en réalité, qu'on ne pourrait le supposer, à cause du caractère sinueux de ces artères, la sylvienne fournit par son bord supérieur ce que l'on peut appeler le *tronc commun des artères ascendantes* ; il est certain qu'une ou plusieurs de ces artères peuvent partir isolément et que la disposition en tronc commun n'est pas constante ; elle est néanmoins la plus fréquente et se trouve presque toujours au moins ébauchée.

Lorsqu'il existe un tronc commun, celui-ci envoie un certain nombre d'artères qui cheminent profondément dans les sillons (comme l'avait noté DURER) et qu'il est, par conséquent, tout à fait injustifié et pratiquement impossible d'appeler frontales ascendantes, pariétales ascendantes. Ce sont en réalité des artères du sillon pré-frontal, du sillon rolandique. Dans les cas typiques il y a quatre branches principales :

une *frontale antérieure* (ou de la troisième frontale de Moutier) ;

une *artère du sillon pré-frontal* ;

une *artère du sillon rolandique* ;

une *artère pariétale antérieure*, qui s'enfonce dans la partie initiale du sillon interpariétal.

Les branches que nous avons décrites jusqu'ici, sauf la temporale antérieure, n'ont pas de lien avec l'hémianopsie. Il n'en est pas de même de celles dont la description va suivre.

La sylvienne, considérablement réduite de volume (nous avons vu que pour certains auteurs elle s'arrêtait à ce niveau), continue à cheminer, collée contre l'insula. Elle ne tarde pas à fournir d'autres branches. La première d'entre elles est l'*artère temporale postérieure*, assez souvent double, qui vient se distribuer à la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales et tient sous sa dépendance la partie la plus importante du territoire de l'aphasie de Wernicke.

La deuxième branche est l'*artère pariétale postérieure*, qui vient se placer sur le lobe pariétal, en arrière de la pariétale antérieure, irrigue ainsi la partie essentielle de ce lobe et

tient par conséquent, sous sa dépendance, la partie la plus importante du territoire de l'apraxie idéo-motrice. Ces deux rameaux fournis, la sylvienne, tout à fait réduite, sert du sillon sylvien ; c'est alors l'artère du pli courbe dont le territoire va s'étendre à la région du pli courbe et se prolonger jusqu'au lobe occipital sur lequel il empiète plus ou moins. Selon que l'artère pariétale postérieure ou l'artère temporale postérieure se trouvent particulièrement développées, l'artère du pli courbe est rejetée soit en haut, vers le lobe pariétal, soit en bas, vers le lobe temporo-occipital, mais elle irrigue toujours la région postérieure du territoire de Wernicke et, dans la profondeur, les radiations optiques.

Le groupe des branches postérieures :

pariétale postérieure,
temporale postérieure,
artère du pli courbe,

est de beaucoup le plus important pour le sujet qui nous occupe.

Il est en effet fréquent que les lésions de l'artère sylvienne se produisent après l'origine des artères ascendantes.

Le ramollissement occupe alors le territoire des trois artères précitées, et c'est précisément dans ces cas qu'il détermine le plus sûrement une hémianopsie. Par contre, lorsque la lésion siège plus en avant, soit tout à fait à l'origine de l'artère sylvienne, soit un peu plus loin à la face externe du cerveau, mais avant le tronc commun des artères ascendantes, les suppléances sont beaucoup plus fréquentes et l'hémianopsie manque le plus souvent.

Avant de terminer la description anatomique de l'artère sylvienne, il est important de noter les faits suivants :

toutes ces artères sont extrêmement flexueuses, si bien que la longueur du vaisseau est le triple environ du chemin parcouru ;

dans la fosse de Sylvius l'artère fournit des branches non seulement aux circonvolutions insulaires, mais encore aux circonvolutions profondes, temporale profonde, pariétale profonde

qui forment une face supérieure au lobe temporal, une face inférieure au lobe pariétal ;

enfin, nous n'insisterons pas sur le caractère relativement terminal des artères cérébrales, qui n'exclut ni les anastomoses de petit calibre, ni les suppléances.

De la description même de l'artère sylvienne il ressort qu'elle tient sous sa dépendance deux territoires fort inégaux : l'un dit profond, l'autre dit superficiel. D'emblée il faut savoir que le territoire superficiel est non seulement cortical, mais encore sous-cortical, et qu'il s'étend profondément à la substance blanche correspondante. Le territoire profond ne comprend, en réalité, que les noyaux gris centraux et la partie adjacente du centre ovale et de la capsule interne, encore celle-ci est-elle irriguée, pour une grande part, par la choroïdienne antérieure. Le territoire profond serait donc mieux appelé *territoire central*, et le territoire superficiel *territoire cortico-sous-cortical*, puisqu'il contient non seulement le cortex, mais encore la substance blanche des lobes frontal, temporal, pariétal, si bien que c'est de ce territoire que dépendent les radiations optiques presque dans leur totalité.

Pour exprimer les faits avec plus de précision, disons que le *territoire des artères perforantes* de la sylvienne s'étend :

- au putamen (FOIX et HILLEMAND) ;
- au globus pallidus ;
- au noyau caudé, sauf à son extrémité ;
- à la capsule interne antérieure, et, croyons-nous aussi, au genou ;
- à la partie la plus haute de la capsule interne postérieure (celle-ci dépend, presque dans sa totalité de la choroïdienne) ;
- à la capsule externe ;

et enfin à la partie du centre ovale adjacent au noyau caudé.

Le territoire *cortico-sous-cortical* comprend :

la totalité du territoire cortical de la sylvienne décrit ci-dessus, et, en outre, le territoire sous-cortical correspondant, c'est-à-dire :

dans la partie du lobe frontal irrigué par la sylvienne, la région située en avant des noyaux gris centraux ;

dans la partie des circonvolutions centrales irriguée par la sylvienne, la région au-dessus des noyaux gris centraux.

Dans la partie des lobes temporal et pariétal qui dépendent de la sylvienne, le territoire sous-cortical s'étend jusqu'au ventricule, au niveau des lobes frontaux et temporo-pariétaux ;

il est très profond également en dehors des régions ventriculaires. (planches I et II).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYNDROME HEMIANOPIQUE SYLVIE

L'hémianopsie, dans le ramollissement sylvien, est toujours consécutive à une lésion des radiations optiques *et cette lésion se produit constamment de la même manière, par un foyer cortico-sous-cortical à tendance cunéiforme qui, prenant sa base au niveau du cortex de la région temporale du pli courbe, détruit la substance cérébrale sous la forme d'un coin qui pénètre jusqu'à l'épendyme, lequel est conservé.* La lésion peut s'étendre plus ou moins en avant, se limiter plus ou moins en arrière. Schématiquement elle est toujours la même et il est clair qu'elle dépend du territoire des artères temporales postérieures et du pli courbe.

Pour la compréhension des syndromes cliniques, il est nécessaire cependant de donner un rapide aperçu des principales variétés de ramollissement sylvien. On peut distinguer à ce point de vue :

- un ramollissement sylvien *profond* ou, mieux, *central* ;
- un ramollissement sylvien *superficiel* cortico-sous-cortical ;
- un ramollissement sylvien *total* qui est rare.

Chacune de ces variétés comporte d'ailleurs des variétés secondaires.

LE RAMOLLISSEMENT SYLVIEEN PROFOND

Lorsque l'artère sylvienne est oblitérée vers son origine, il arrive souvent, surtout si l'oblitération est incomplète, que le territoire cortico-sous-cortical échappe au ramollissement. Par contre, le territoire central situé au voisinage immédiat de l'oblitération artérielle subit d'importants désordres qui vont souvent jusqu'à la nécrose massive. Le fait que le rétablissement de la circulation empêche ce ramollissement sylvien profond de se transformer en ramollissement sylvien total permet de comprendre qu'en général il ne soit pas pur. En réalité, la lésion se présente de la façon suivante :

- destruction du putamen,
- de la majeure partie du noyau caudé,
- de la capsule interne antérieure et du centre ovale au voisinage du noyau caudé (ce qui constitue le territoire central de l'artère). En outre il y a atteinte de l'insula et surtout du territoire de l'artère orbitaire en avant et au-dessous de la région de Broca.

On se représente facilement pourquoi semblable lésion ne donne pas d'hémianopsie. Il peut arriver parfois, cependant, à titre exceptionnel et lorsque la lésion est très importante, qu'il se produise un petit foyer postérieur susceptible de léser les voies optiques.

A côté de ce ramollissement sylvien central qui correspond à une oblitération de la sylvienne elle-même, on connaît l'existence de petits ramollissements du territoire central de l'artère dus à l'oblitération d'une des artères perforantes (Foix et Nico-

LESCO). Ces petites lésions, on le conçoit, ne sauraient produire d'hémianopsie.

LE RAMOLLISSEMENT SYLVIAN SUPERFICIEL

Il en faut distinguer deux types principaux, très différents au double point de vue anatomique et clinique. Le premier type correspond à une lésion siégeant avant l'origine du tronc com-

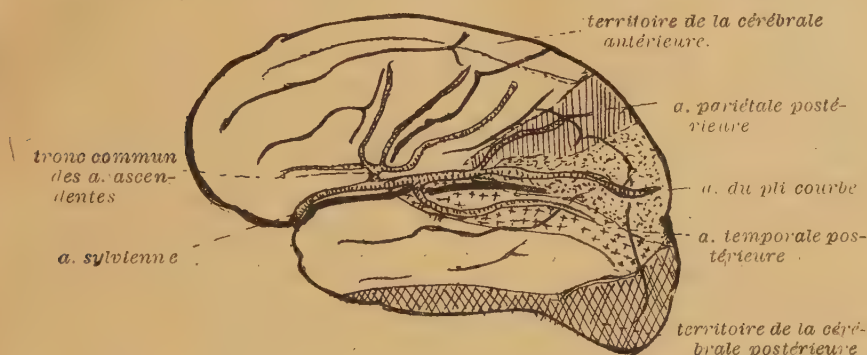


Fig. 26. — Représentation schématique des territoires sylvians postérieurs.

mun des artères ascendantes. La presque totalité du territoire sylvien cortico-sous-cortical est touchée : c'est le *grand ramollissement sylvien superficiel*.

Dans le second type, la lésion siège après le départ des artères ascendantes et se limite par conséquent au territoire postérieur. c'est le *ramollissement superficiel postérieur* qui est pariéto-temporo-pli courbe (fig. 26).

Ramollissement superficiel total et ramollissement superficiel postérieur peuvent, l'un et l'autre, donner une hémianopsie : mais le second la détermine, peut-on dire, à coup sûr, tandis que, par le fait des suppléances possibles, le ramollissement superficiel total ne produit d'hémianopsie que lorsqu'il est très important. En pareil cas, la lésion circonscrit toute la fosse de Sylvius, et c'est le segment postérieur de la lésion qui va dans la profondeur léser les voies optiques.

Le *grand ramollissement sylvien superficiel* se présente sous forme d'une plaque jaune à méninges épaisses et circonvolutions flétries, à bords en quelque sorte polycycliques, qui vienne sans s'étendre tout à fait à sa totalité. Il existe en effet une zone marginale respectée, d'autant plus étendue que l'on regarde plus en arrière. Ainsi le pied de F³, la moitié inférieure des circonvolutions rolandiques, la partie antéro-inférieure du lobe pariétal, la région du pli courbe sont intéressées par la lésion qui revêt la forme et un peu la couleur d'une grande feuille morte dont la pointe serait au pli courbe et le pétiole à l'entrée de la scissure de Sylvius. A ces lésions superficielles étendues correspondent dans la profondeur de pires désordres, et telle circonvolution en apparence indemne montre en réalité à la coupe une destruction de sa substance blanche! Si bien que certain ramollissement sylvien superficiel (ou plutôt cortico-sous-cortical), en apparence beaucoup moins massif que celui représenté par la photographie de la page 87 (fig. 27), donne un ensemble symptomatique aussi marqué, parce que les lésions sous-corticales y sont plus importantes. Par contre, que les lésions corticales et sous-corticales s'étendent, comme il arrive fréquemment, un peu moins en arrière, dans la région pariétopli courbe, et le tableau clinique en est changé.

Le *ramollissement sylvien postérieur* représente une forme particulière du ramollissement partiel du territoire cortico-sous-cortical. Il est pour les syndromes hémianopsiques de la plus haute importance.

Cette forme de ramollissement est déterminée par une oblitération de l'artère sylvienne siégeant après la naissance des artères ascendantes. C'est là une des localisations relativement fréquentes de la lésion artérielle.

Les trois artères, temporale postérieure, pariétale postérieure, artère du pli courbe, peuvent être atteintes simultanément ou séparément. Les trois contribuent à l'irrigation des voies optiques, mais ce sont l'artère temporale postérieure et l'artère

du pli courbe qui y ont la part essentielle. La pariétale postérieure limite son territoire un peu en dehors des radiations.

Les deux variétés les plus fréquentes du ramollissement sylvien postérieur, et les plus intéressantes au point de vue qui nous occupe, sont :

le *ramollissement partiel temporal postérieur ou temporo-pli courbe*, dû à l'atteinte soit de l'artère temporale postérieure, soit simultanément de la temporale postérieure et de celle du pli courbe ;

le *ramollissement partiel pariéto-pli courbe*, dû à la lésion de l'artère pariétale postérieure et de celle du pli courbe.

Nous pouvons apporter de ces deux variétés des exemples anatomo-cliniques. C'est donc sur elles que nous insisterons pour dire ensuite quelques mots du ramollissement sylvien postérieur ou temporo-pariéto-pli courbe, et de la lésion isolée du pli courbe.

En résumé, trois types anatomo-cliniques s'imposent surtout à notre attention :

- 1° le *grand ramollissement sylvien superficiel* ;
- 2° le *ramollissement partiel temporal postérieur ou temporo-pli courbe* ;
- 3° le *ramollissement partiel postérieur : pariéto-pli courbe*.

LE RAMOLLISSEMENT SYLVIAN TOTAL

Il entraîne le plus souvent la mort rapide du malade et apparaît à l'autopsie sous forme de ramollissement blanc. Il est dû à une lésion massive de l'artère et entraîne la malacie à la fois du territoire profond et du territoire superficiel de l'artère sylvienne. On peut même, si l'oblitération artérielle s'est produite avant la naissance de la cérébrale antérieure, le voir dépasser le territoire sylvien et empiéter sur celui de la cérébrale antérieure. Le ramollissement sylvien total s'accompagne d'hémianopsie.

ETUDE CLINIQUE DES SYNDROMES HÉMIANOSPBIQUES D'ORIGINE SYLVIENNE

Schématisés un peu sommairement, les principaux syndromes hémianopsiques sylvien se distinguent, du point de vue clinique, de la façon suivante (1) :

le premier donne le tableau clinique ci-dessous :

Il s'agit d'un malade atteint d'hémianopsie droite, qui présente une hémiparésie du même côté avec des troubles sensitifs assez importants, prédominant à l'extrémité des membres, et une grosse aphasie de Broca. C'est le type du malade atteint d'un ramollissement étendu à tout le territoire sylvien superficiel.

Dans le second syndrome hémianopsique sylvien que nous décrivons, il s'agit de l'association à une hémianopsie droite, d'une grosse aphasie de Wernicke avec des troubles plus ou moins profonds d'apraxie idéatoire. Il n'existe pas d'hémiparésie. C'est l'aspect clinique du ramollissement frappant en partie le territoire postérieur de l'artère sylvienne.

Un autre malade présente, avec une hémianopsie droite homonyme, quelques symptômes modérés d'aphasie de Wernicke ; mais l'examen décèle chez lui les phénomènes si singuliers de l'apraxie idéo-motrice : c'est là encore un malade atteint d'un ramollissement sylvien postérieur ; le siège du foyer est un peu différent du précédent.

Ces variations cliniques ne sont pas, quoi qu'il en paraisse au premier abord, des associations de hasard, et nous allons les voir s'éclaircir par l'étude plus détaillée de ces syndromes dont la distribution artérielle donne l'explication.

(1) Dans les syndromes hémianopsiques d'origine sylvienne nous prendrons toujours comme type de notre description celui qui est imputable à une lésion artérielle de l'hémisphère gauche et qui est à la fois le plus complexe et le plus intéressant.

SYNDROME HÉMIANOPSIQUE

PAR GRAND RAMOLLISSEMENT SYLVIEEN SUPERFICIEL

Observation IV (résumée par MM. Pierre MARIE et FORX, in *Berue neurologique*, juin 1914). — M. B... âgé de 66 ans.

Le 9 octobre 1910, à son réveil le malade est pris de crises convulsives généralisées à la suite desquelles il se trouve dans l'impossibilité de parler.

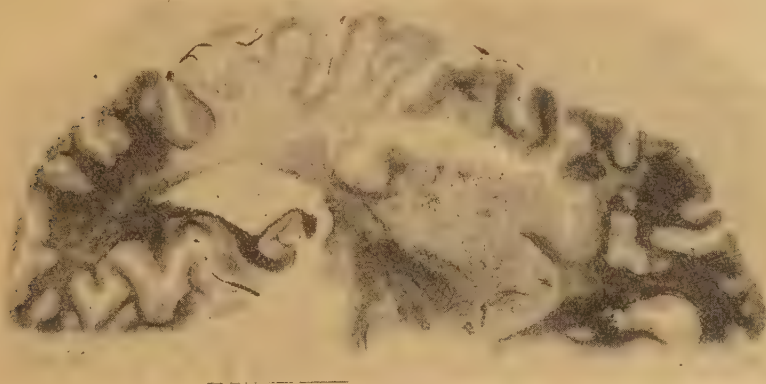


Fig. 27. — Obs. IV. Cas B. Lésion ancienne du lobe temporal. Destruction des radiations optiques.

Il n'y a pas lieu de tenir compte ici de la lésion récente de l'insula et de la queue du noyau lenticulaire,

A l'examen il se présente avec :

Une hémianopsie droite qui, aux premières épreuves, ne parut pas certaine, mais dont l'existence se confirma par la suite.

une hémipégie droite avec, aphasie,
des troubles apraxiques.

Le membre inférieur droit est faible, le membre supérieur contracturé en flexion.

Réflexes tendineux forts du côté droit.

Signe de Babinski et signe des raccourcisseurs positifs à droite.

L'aphasie aux premiers examens était massive. Elle est toujours restée importante.

Dénomination des objets très mauvaise. Le malade paraît assez souvent les reconnaître mais lorsqu'il essaie de les nommer, il ne peut y parvenir. A d'autres examens il manifeste la logorrhée incompréhensible

spéciale à certains aphasiques qui sont en même temps jorgonaphasiques. Lorsqu'on lui demande de ses nouvelles, il commence parfois correctement « ça va mieux », puis émet tout un discours inintelligible. La compréhension des ordres simples est souvent passable, celle des ordres mi-complicqués et complexes tout à fait mauvaise. La lecture est impossible ainsi que l'écriture.

Le malade est incapable d'allumer sa pipe. Mis en présence de sa blague à tabac, de sa pipe et d'une boîte d'allumettes, il fait le geste de bourrer sa pipe avec la boîte d'allumettes. Il ne peut pas non plus remettre dans la boîte les allumettes qu'on en a sorties ni refermer la boîte. Lorsqu'il s'agit d'allumer une cigarette, il frotte celle-ci contre la boîte d'allumettes.

Le décès survient le 8 juillet 1911 à la suite d'un nouvel ictus.

A l'autopsie du cerveau, il faut faire abstraction du « ramollissement blanc » qui a déterminé la mort. La lésion ancienne, fort étendue, est un grand ramollissement sylvien superficiel atteignant la frontale ascendante, l'insula, la partie inférieure du lobe pariétal, le lobe occipital (face externe), la première temporale et la région de Wernicke, le pli courbe et le gyrus supramarginalis. Sous-corticalement elle pénètre très profondément et détruit les radiations optiques (fig. 27).

Tel est, réduit à ses éléments essentiels, le syndrome hémianopsique par ramollissement sylvien superficiel. Il se constitue généralement à la suite d'un ictus avec perte de connaissance :

1° par une *hémiplégie massive*, à tendance spasmodique. C'est l'hémiplégie la plus banale, avec prédominance au membre supérieur auquel la contracture donne plus ou moins rapidement l'attitude de flexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur le poignet, le pouce fléchi sur la paume de la main et les autres doigts repliés par-dessus. Le membre inférieur est plus ou moins contracturé en extension, moins touché que le membre supérieur, ce qui permet généralement la marche ;

2° par une *aphasie de Broca*, elle-même généralement très intense. Ce sont des malades qui, au début du moins, n'articulent pas un son, ou plutôt pas un mot complet, et qui, en outre, présentent un syndrome de Wernicke très marqué. Souvent ils ne comprennent pas beaucoup plus de choses qu'ils n'en expriment, et presque toujours ne dépassent pas le niveau de

la compréhension des ordres simples, tels que : tirez la langue ! ouvrez la bouche ! etc.

La lecture est chez eux généralement très touchée, l'écriture de façon variable ;

3° par des troubles sensitifs s'étendant à tout l'hémicorps droit, sur lesquels M. Foix a eu l'occasion d'insister. Ils sont habituellement assez discrets mais non douteux et prédominent souvent, comme les troubles moteurs, au membre supérieur.

4° par un certain degré d'apraxie idéo-motrice transitoire, ou une apraxie idéatoire modérée ; mais c'est alors l'indice d'une lésion particulièrement étendue, et l'état démentiel du malade, à la fois aphasique, apraxique et hémianopsique, devient très difficile à analyser.

5° par une hémianopsie homonyme droite respectant la région maculaire. L'hémianopsie dans ces cas, nous l'avons déjà signalé, est subordonnée à l'étendue en profondeur de la lésion dans son segment postérieur. Il faut, pour que les radiations optiques soient atteintes, que le ramollissement revête dans sa partie postérieure cette forme en coin qui l'amène jusqu'à l'épendyme. Si l'altération de la partie postérieure du territoire est moins profonde, l'hémianopsie fait défaut. Nous donnons ci-dessous (fig. 28), un exemple de cette variété.

Il n'est donc pas exceptionnel que le grand syndrome sylvien superficiel ne comporte pas d'hémianopsie — et l'absence du syndrome visuel ne doit pas faire *a priori rejeter* le diagnostic —. En considérant l'ensemble des cas publiés par M. Foix dans un article (*Revue neurologique*, 1911) sur les troubles sensitifs chez les aphasiques, la proportion des cas avec hémianopsie est égale à un tiers.

On peut dire dès à présent, en tous cas, que si l'hémianopsie fait défaut, l'apraxie manque le plus souvent ; l'aphasie de Wernicke est beaucoup moins marquée et les troubles sensitifs sont le plus souvent absents.

Il semble donc que dans le syndrome hémianopsique par grand ramollissement sylvien superficiel, les symptômes visuels

jugent l'importance de la lésion. L'hémianopsie, lorsqu'elle existe, est toujours, dans le grand ramollissement sylvien, la preuve d'une atteinte importante sous-corticale de la partie postérieure du territoire. Elle va toujours de pair avec l'intensité du syndrome de Wernicke, avec l'intensité des troubles sensi-

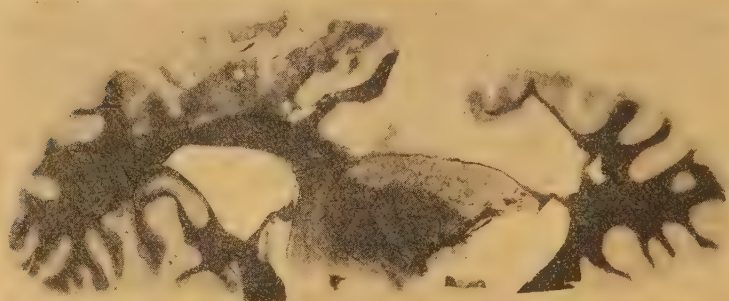


Fig. 28. — Grand ramollissement sylvien superficiel sans hémianopsie (cas Bo). La coupe montre la destruction du territoire cortico-cortical de la sylvienne, à l'exception des radiations optiques qui sont respectées.

tifs, et, moins fatalement, avec l'apparition de symptômes apraxiques.

Lorsque la lésion du territoire sylvien superficiel frappe l'hémisphère droit, le syndrome hémianopsique est constitué, comme il est facile de l'envisager, par l'association à l'hémianopsie des mêmes symptômes moteurs et sensitifs. Nous ne reviendrons pas sur le caractère de l'hémiplégie qui, lorsqu'elle atteint les membres gauches et coïncide avec une hémianopsie et quelques troubles sensitifs, permet, somme toute assez facilement, le diagnostic lésionnel.

SYNDROME HÉMIANOPIQUE PAR LÉSION DU TERRITOIRE SYLVIAN TEMPORAL POSTÉRIEUR OU TEMPORO-PLI COURBE.

Observation V (personnelle).

Malade âgée de 72 ans, qui entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry parce que, depuis huit jours, elle présente un ictère et des troubles de la parole.

L'ictère est un ictère chronique par rétention évoluant par poussées.

L'examen du système nerveux montre :

Une hémiparésie droite extrêmement discrète, avec une légère déviation de la face du même côté.

Les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension à droite.

Une aphasie surtout constituée par un syndrome de Wernicke. Il existe un certain degré d'anarthrie, mais surtout de gros troubles dans la dénomination des objets, dans la compréhension, sinon des ordres très simples, du moins des ordres demi-complicés.

L'épreuve de trois papiers, par exemple, est inexécutable.

L'alexie est quasi complète ; quelques lettres isolées sont reconnues, mais la malade lit difficilement deux syllabes successives. L'écriture est mauvaise également.

Il existe un faible degré d'apraxie idéatoire. Elle allume difficilement la bougie.

La malade présente une double hémianopsie avec intégrité du champ maculaire. Fond d'œil normal ; réflexes pupillaires conservés. VODG. = 0,2 et avec + 2 = 0,7 (environ).

À l'autopsie, *hémisphère gauche* : lésion partielle du territoire postérieure de l'artère sylvienne atteignant la région temporale postérieure et celle du pli courbe et lésant les voies optiques dans la profondeur.

Hémisphère droit : lésion isolée du pli courbe.

Le syndrome hémianopique qui constitue le second type de notre description est dû soit à l'atteinte de l'artère temporale postérieure, soit à la lésion simultanée de cette artère et de celle du pli courbe. L'ensemble clinique auquel il donne lieu lorsque le ramollissement siège dans l'hémisphère gauche se compose :

1° d'une *aphasie de Wernicke* qui en constitue le signe le plus constant. Elle peut subir quelques variations suivant que l'ar-

rière du pli courbe est ou non intéressée. C'est-à-dire que plus la lésion s'étend en arrière dans la région du pli courbe et plus sont importants les phénomènes d'agnosie visuelle; que le foyer, au contraire, s'étende plus en avant et l'on voit prédominer les symptômes d'agnosie auditive. Chez la malade dont nous rapportons l'observation, la lésion du pli courbe était importante, et la lecture et l'écriture très déficientes.

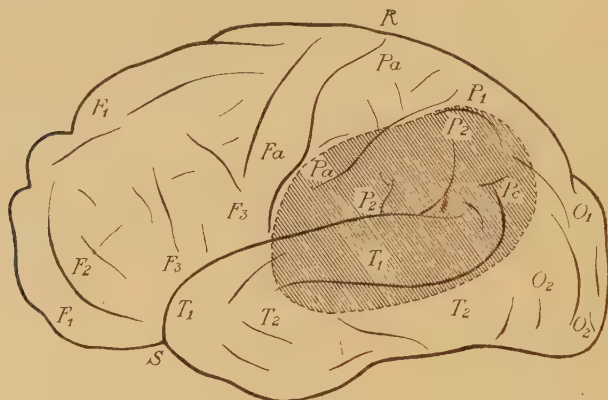


Fig. 29. — Lésion de l'hémisphère gauche (Obs. VIII des observations personnelles (1). Cas V.). Foyer sylvien postérieur temporo-pli-courbe. Les lésions en profondeur sont beaucoup plus étendues.

2° *L'hémianopsie homonyme droite* est presque constante dans ces cas, à cause de la forme en coin du ramollissement dont la pointe va souvent jusqu'à l'épendyme ou tout au moins se dirige vers lui, et de ce fait détruit plus ou moins complètement les radiations optiques (2).

Cependant, si la lésion est particulièrement peu profonde, l'hémianopsie manque exceptionnellement.

(1) Les observations anatomo-cliniques personnelles sont groupées à la fin du travail, avec une numérotation propre.

(2) S'il existe vraiment autour du ventricule latéral une division des radiations optiques en faisceau inférieur et faisceau supérieur, ce sont des cas de cet ordre qui devraient nous en apporter, semble-t-il, la démonstration anatomo-clinique.

3° *L'apraxie idéatoire* qui constitue le troisième terme de ce syndrome en est aussi le moins fixe ; il nécessite l'existence d'une lésion très profonde.

Cet ensemble symptomatique a été décrit par MM. Pierre MARIE et FOIX, sous le nom de « syndrome du lobe temporo-pariétal postérieur ». Malgré les variations de l'intensité de l'apraxie, l'absence — d'ailleurs fort rare — de l'hémianopsie, il s'agit là d'un syndrome nettement différencié.

Lorsque le ramollissement frappe le *cerveau droit*, le diagnostic au contraire en est bien difficile, car il ne constitue vraisemblablement pas une entité. Nous n'en avons aucun cas à rapporter, mais théoriquement on peut supposer que la symptomatologie se réduit à une hémianopsie isolée. Jusqu'alors nous ne connaissons aucun caractère propre au symptôme visuel lui-même, qui nous permette de soupçonner l'origine d'une hémianopsie isolée.

SYNDROME HÉMIANOPSIQUE PAR LÉSION DU TERRITOIRE SYLVIE POSTÉRIEUR PARIÉTO-PLI COURBE

Le cas anatomo-clinique de ce syndrome que nous prendrons comme exemple est celui d'une malade atteinte en même temps de nystagmus du voile du palais, et dont l'observation a déjà, de ce fait, été publiée par M. FOIX. Nous ne tiendrons compte ici que de la lésion en foyer de l'hémisphère gauche qui nous intéresse spécialement.

Observation VI (personnelle).

Mme N..., administrée de l'Hospice d'Ivry, a présenté une série de petits ictus, le dernier survenu en 1923.

Examinée pour la première fois en mai 1925, la symptomatologie qu'elle présente est caractérisée avant tout par des troubles aphasiques et apraxiques : pas de dysarthrie vraie, mais la voix est faible, chuchotée, la dénomination des objets n'est pas mauvaise, l'exécution des ordres simples et demi-complexes est lente, mais à peu près correcte. L'épreuve des trois papiers n'est pas comprise.

La malade paraît plus agraphique qu'alexique.

L'apraxie idéomotrice est des plus nettes : impossibilité de faire spontanément ou de reproduire un pied de nez, le salut militaire, etc... Il existe en outre un certain degré d'apraxie idéatoire qui va aller s'accroissant au cours des examens ultérieurs. La malade est incapable d'allumer une bougie et exécute le geste classique des apraxiques, frottant la bougie directement contre la boîte d'allumettes.

La malade présente une double hémianopsie avec intégrité du champ maculaire. Fond d'œil normal, réflexes et réactions pupillaires normaux. ODGV = 0,7.

En outre, il existe un nystagmus du voile du palais, de faible amplitude, des mouvements choréiformes limités au membre inférieur gauche, sur lesquels nous n'avons pas à insister.

L'examen anatomique montre au niveau du cerveau gauche un ramollissement du segment postérieur du territoire sylvien (fig. 29) frappant extérieurement la partie postérieure de P², le pli courbe dans sa partie haute et la partie attenante de T¹. En profondeur, la lésion atteint l'épendyme et détruit les radiations optiques.

Dans le cerveau droit, la cause de l'hémianopsie n'apparaissait pas à l'examen macroscopique. Les coupes du pôle occipital ont montré l'existence de foyers de sclérose intracérébrale disséminés, tels que nous les décrirons ultérieurement qui morcelaient les radiations de Gratiolet.

Le syndrome hémianopsique par lésion pariéto-pli courbe se distingue donc du précédent par :

1° *L'intensité de l'apraxie idéo-motrice*, qui constitue un symptôme constant. Elle n'est pas toujours de très longue durée, mais immédiatement après l'ictus et dans les semaines qui suivent, elle ne manque pour ainsi dire jamais. Il s'y joint assez souvent, comme dans le cas que nous avons rapporté, un certain degré d'apraxie idéatoire.

2° *L'hémianopsie* est dans ce syndrome absolument constante, de même que

3° *L'aphasie de Wernicke légère*, dans laquelle prédominent plus ou moins les troubles d'agnosie visuelle. D'après l'expérience de M. Foix, il semble que plus l'aphasie de Wernicke dans ce syndrome soit marquée, plus soit constante l'apparition de l'apraxie idéatoire et plus fixe l'apraxie idéo-motrice.

Pour peu que la lésion atteigne la partie antérieure du lobe pariétal et la circonvolution pariétale ascendante, on peut observer une très légère hémiplegie avec des troubles sensitifs assez accentués et qui, exceptionnellement, peuvent être bilatéraux. En outre l'aphasie change de caractère; a une tendance à prendre les caractères de l'aphasie de Broca. Si la lésion atteint le sillon rolandique, la parole devient impossible.

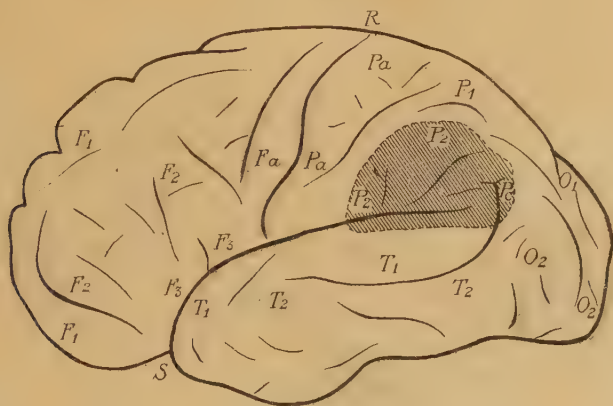


Fig. 30. — Obs. VI. (Cas N.). Lésion de l'hémisphère gauche. En profondeur la lésion est plus étendue et détruit les radiations optiques.

Lorsqu'un foyer de ce genre est situé dans l'hémisphère droit il est bien évident que la symptomatologie extrêmement réduite (se bornant sans doute le plus souvent à une hémianopsie isolée) ne permet pas le diagnostic.

Tels sont les trois syndromes hémianopsiques les plus importants déterminés par la lésion de l'artère sylvienne et de ses branches.

Pour compléter la description nous dirons quelques mots :

1° du syndrome dû au ramollissement de tout le territoire sylvien postérieur : syndrome pariéto-temporo-pli courbe ;

2° de la lésion isolée du pli courbe.

SYNDROME HÉMIANOPSIQUE
PAR LÉSION PARIÉTO-TEMPORO-PLI COURBE.

Nous ne pouvons en rapporter d'observation personnelle. Le tableau clinique auquel il doit vraisemblablement correspondre peut être déduit de ce que nous ont montré les syndromes partiels postérieurs décrits précédemment (fig. 31).

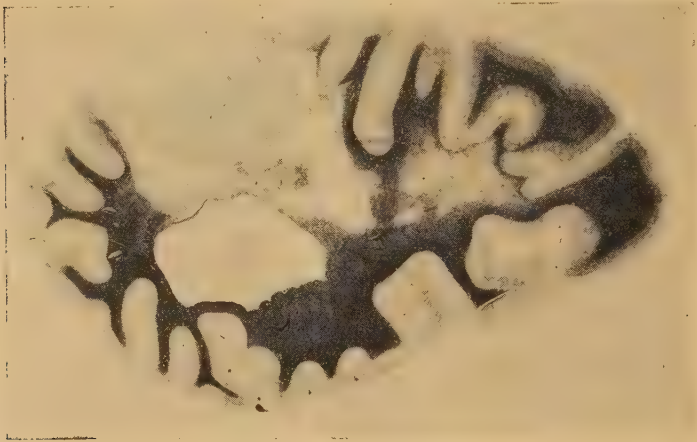


Fig. 31. — Ramollissement sylvien pariéto-temporo-pli-courbe vu sur une coupe vertico-frontale. Les radiations optiques sont détruites.

Très probablement le syndrome hémianopsique par lésion du territoire sylvien postérieur doit être constitué, lorsqu'il siège à gauche, par :

- une hémianopsie homonyme droite,
- une grosse aphasie de Wernicke,
- une apraxie idéo-motrice marquée

et, plus ou moins durable, une apraxie idéatoire importante. Il peut exister en outre quelques symptômes moteurs et sensitifs.

SYNDROME HÉMIANOPSIQUE PAR LÉSION ISOLÉE DU PLI COURBE.

Quant au syndrome déterminé par un foyer isolé au niveau du pli courbe, nous n'avons eu à l'observer que siégeant dans l'hémisphère droit. Ce ramollissement était responsable d'une hémianopsie gauche chez une malade atteinte de l'autre côté d'un syndrome hémianopsique temporo-pli courbe, dont l'observation figure d'autre part. L'une des photographies de ce cas montre (fig. 32), la lésion du pli courbe s'étendant en profondeur jusqu'à l'épendyme et lésant les radiations optiques ; l'autre représente la lésion de l'hémisphère gauche dans la partie où elle atteint les radiations optiques ; les coupes plus haut situées indiquent mieux son étendue réelle (fig. 33).

Il sera fort intéressant de savoir ce que deviendra ce syndrome hémianopsique, dans les cas où l'hémianopsie sera droite.

SYNDROME HÉMIANOPSIQUE PAR RAMOLLISSEMENT SYLVIAN TOTAL.

Nous avons dit à quel point cette forme de ramollissement sylvien était rare et surtout, combien il était exceptionnel que l'état du malade permît dans ces cas la recherche de l'hémianopsie.

Personnellement nous n'avons pas eu l'occasion de suivre des malades atteints de cette forme de syndrome hémianopsique. Elle se caractérise, outre l'hémianopsie, par une *hémiplégie massive*, souvent flasque et permanente, et, si la lésion siège dans le cerveau gauche, par de gros troubles de la parole réalisant une *aphasie de Broca avec syndrome de Wernicke*. Il existe des *troubles de la sensibilité* à peu près constants et plus ou moins importants.

Il est bien évident que l'hémianopsie est due à la lésion des radiations optiques par le même processus que dans le ramol-

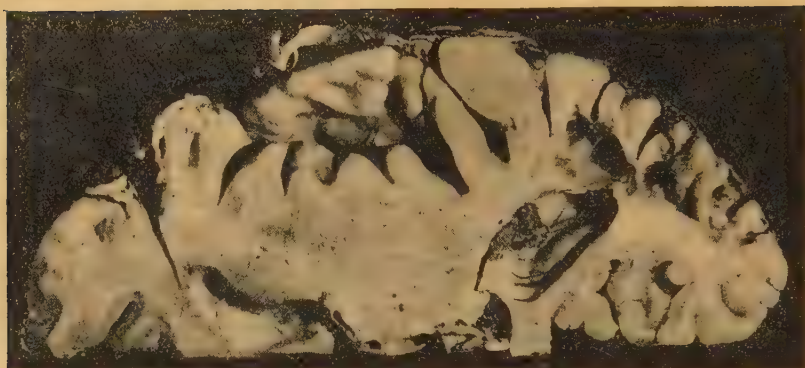


Fig. 32. — Obs. IX. Cas S. Hémisphère droit. Lésion isolée de l'artère du pli courbe pénétrant jusqu'à l'épendyme.

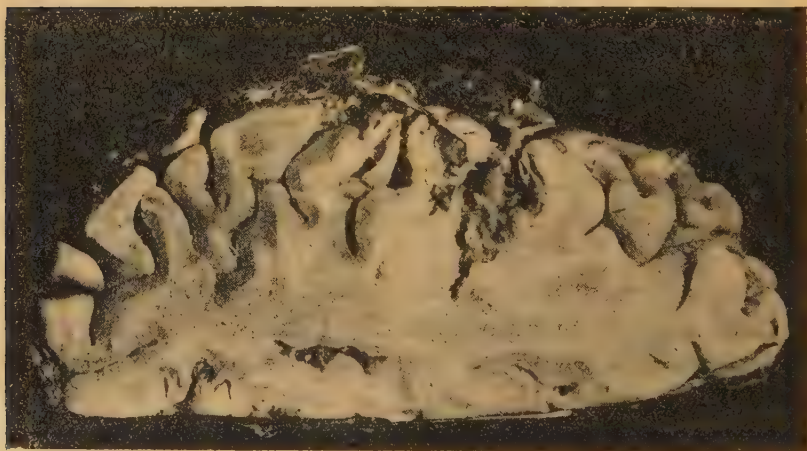


Fig. 33. — Obs. IX. — Cas S. Hémisphère gauche. Lésion temporo-pli courbe dans la partie où elle détruit les radiations optiques.

lissement sylvien superficiel, il nous paraît, par conséquent, tout à fait inutile d'y insister.

RAMOLLISSEMENT SYLVIAN PROFOND

Au cours de cet exposé clinique nous avons omis volontairement le *ramollissement sylvien profond* qui ne détermine pas à

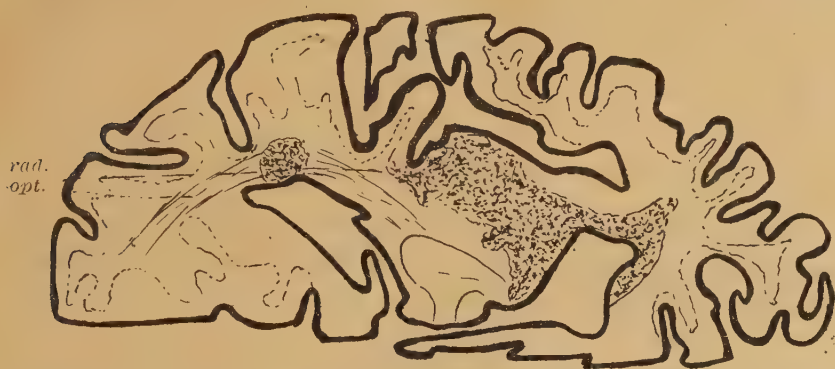


Fig. 34. — Un cas de ramollissement sylvien profond tendant vers le ramollissement sylvien total et ayant déterminé une hémianopsie homonyme droite.

Outre la lésion centrale lenticulo-capsulo-caudée, il existait une lésion pariétale importante, d'où aphasie du type Broca, et une lésion dans la profondeur du lobe temporal, cause de l'hémianopsie.

vrai dire (comme nous avons pu le déduire de l'anatomie pathologique) de syndrome hémianopsique.

Dans les cas où il existe de l'hémianopsie homonyme, avec une lésion du territoire profond de la sylvienne, il s'agit en réalité d'un *ramollissement sylvien total* qui a ménagé relativement le cortex (fig. 34). La conséquence clinique en est de réduire l'importance symptomatique de l'aphasie de Wernicke, ce qui peut, avec une expérience suffisante — lorsque le ramollissement siège dans l'hémisphère gauche — permettre le diagnostic.

CHAPITRE VI

Syndromes hémianopsiques par lésion de l'artère choroïdienne antérieure.

L'ARTERE CHOROIDIENNE ANTERIEURE

Cette artère, lorsqu'elle est typique, constitue un ramuscule qui ne dépasse guère un millimètre de diamètre et qui se détache du tronc carotidien à peu près au moment où il se continue par le tronc sylvien après la naissance de la cérébrale antérieure et de la communicante postérieure. Dire qu'il y a, à ce niveau, division en quatre branches, serait peut-être donner à la choroïdienne antérieure une importance exagérée. Elle apparaît en réalité en arrière des perforantes sylviennes, un peu plus grosse que ces dernières, mais non pas tant qu'il ne faille, pour la voir, regarder d'assez près.

La choroïdienne antérieure se trouve, à ce niveau, en dehors du chiasma des nerfs optiques et de la bandelette qui le prolonge. Elle va suivre un trajet à peu près parallèle à celui de la communicante postérieure, mais, tandis que celle-ci chemine presque immédiatement à quelque distance de la substance cérébrale, la choroïdienne reste appliquée contre elle et se trouve par conséquent profondément, ou plutôt dorsalement, placée par rapport à la communicante. Elle est, en outre, légèrement externe par rapport à cette dernière, un peu en dehors de la bandelette dans la première partie de son trajet, tandis que la communicante est plutôt en dedans. Ainsi, et très natu-

rellement, les rameaux issus de la communicante vont se porter vers la région tubérienne, tandis que ceux qui partent de la choroïdienne abordent la bandelette, d'abord un peu en dehors, puis immédiatement à travers elle.

A ce moment, en effet, la choroïdienne va sous-croiser la bandelette, se plaçant verticalement par rapport à elle, un peu en avant du corps genouillé externe. Elle se trouve ainsi avoir décrit autour de la partie externe du pied du pédoncule cérébral un trajet légèrement curviligne qui fait d'elle la plus externe et la plus haute des circonférencielles de la région. La choroïdienne arrive alors vers la face dorsale du pédoncule, pénètre par la fente cérébrale de Bichat, fournit une branche à la partie postérieure du ventricule latéral, puis se recourbe en compagnie de la choroïdienne postérieure (branche de la cérébrale postérieure), pour participer à l'irrigation du plexus choroïde et de la partie interne de la couche optique.

Dans ce trajet, la choroïdienne antérieure fournit un certain nombre de rameaux. Ce sont tout d'abord : un petit pédoncule qui se dirige vers la pointe de *l'hippocampe* et va participer à son irrigation et à celle du noyau amygdalien. C'est ensuite, à travers la bandelette, une série de rameaux, d'une importance extrême, et dont l'un, souvent plus volumineux, pourrait être isolé comme *artère perforante de la bandelette*. Tous sont des rameaux perforants qui vont, à travers la bandelette, irriguer la partie postérieure de la capsule interne, à l'exception du genou et de la partie adjacente — qui dépendent des branches perforantes de la sylvienne —, et de la partie toute postérieure d'une petite aire semi-circulaire adjacente au champ de Wernicke — qui dépend du pédicule thalamo-genouillé de la cérébrale postérieure —. Ce sont ces artères perforantes qui constituent à proprement parler, les artères de la bandelette. Elles l'irriguent pour la plus grande part et leur territoire s'étend en arrière jusqu'au corps genouillé externe, à l'irrigation duquel concourt également, nous l'avons vu, la cérébrale postérieure, ce qui explique que le corps genouillé externe, dépendant à la fois de

l'une et de l'autre de ces deux artères, échappe à la nécrose, semble-t-il, dans la majorité des cas. C'est à ce niveau, à peu

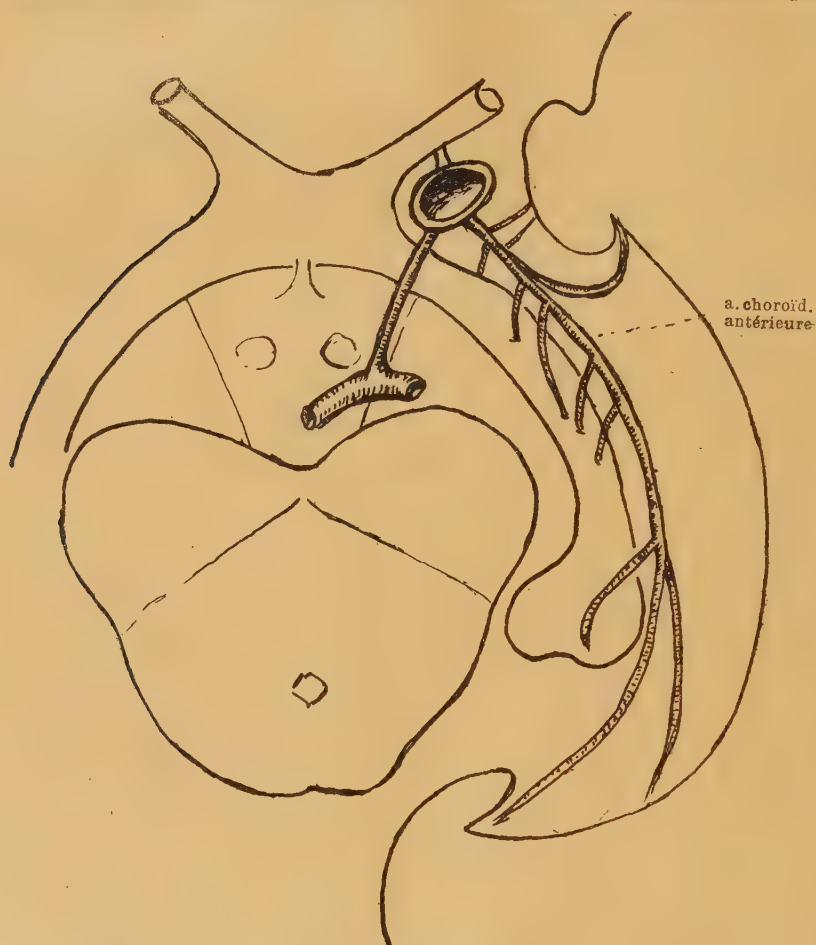


Fig. 35. — Représentation schématique de l'artère choroïdienne et de ses branches.

près, que la choroïdienne antérieure fournit quelques ramuscules à la partie la plus haute du *ped pédonculaire*, ramuscules qui sont les homologues des artères de la capsule interne. C'est également un peu plus loin que les rameaux perforants les plus postérieurs irriguent la partie initiale du *segment rétro-lenticu-*

laire de la capsule interne, tenant ainsi sous leur dépendance l'origine des radiations optiques. La choroïdienne antérieure, continuant son trajet, peut fournir des ramuscules au tubercule quadrijumeau antérieur, au pulvinar. Elle en fournit, de façon constante, aux *plexus choroïdes* de la corne latérale du ventricule sphénoïdal, et d'autres branchioles, dont l'importance se balance avec celle des rameaux fournis par la choroïdienne postérieure, à la *partie interne de la couche optique* et aux plexus choroïdes adjacents. Il semble bien qu'assez généralement la choroïdienne antérieure s'anastomose avec la choroïdienne postérieure (fig. 35).

Quoi qu'il en soit, cette artère si petite tient sous sa dépendance un territoire extrêmement important. Elle représente l'artère principale de la bandelette et de la capsule interne postérieure, si bien qu'elle mérite à la fois ces deux noms. KOLISKO qui en a donné une bonne description a fait remarquer que, comme les grandes artères cérébrales, la choroïdienne antérieure comporte à la fois un territoire superficiel constitué par ses rameaux hippocampiques, et un territoire profond, capsulaire principalement. A moins de comprendre les artérioles de la bandelette, qui sont des perforantes, dans le territoire superficiel, il n'y a point de parallèle à établir entre l'importance de ces deux territoires. La choroïdienne antérieure est, avant tout une artère à territoire profond et à branches perforantes, qui possède en outre un territoire ventriculaire représenté par ses rameaux choroïdiens et thalamiques. Il est à noter que dans le segment terminal de son trajet, elle se trouve accompagnée partout par des branches de la cérébrale postérieure qui doublent ici son irrigation. Il n'en est pas de même en ce qui concerne la bandelette et la capsule interne où la choroïdienne se comporte comme une artère terminale dont la thrombose entraîne un ramollissement de la région correspondante.

Une autre raison pour laquelle il n'y a aucun parallèle à établir entre le territoire profond et le territoire superficiel de l'artère qui nous occupe, c'est la fréquence des anomalies. Très sou-

vent à côté de l'artère choroïdienne antérieure proprement dite, il existe deux ou trois artérioles séparées qui se détachent de la partie adjacente du tronc carotico-sylvien et se distribuent à une partie du territoire choroïdien antérieur typique. L'anomalie la plus fréquente, qui s'observe une fois sur trois, consiste en la naissance isolée des artérioles destinées à la pointe du lobe



Fig. 36. — Le foyer capsulo-pallidal dans un cas de ramollissement par lésion de la choroïdienne antérieure. (Obs. VII, Cas Du.).

Le pallidum est à peine touché. La capsule est très atteinte : bras postérieur, segment rétro-lenticulaire; le genou et une petite encoche dans le bras postérieur sont respectés. La bandelette est lésée.

temporal. Une deuxième anomalie, qui n'est pas exceptionnelle, est la naissance isolée d'une ou de deux des plus antérieures parmi les artères perforantes de la bandelette. De même la partie terminale de l'artère est assez variable, principalement dans le segment qui s'en va typiquement par une courbe en crochet vers le plexus choroïde et la face interne de la couche optique. Il n'en reste pas moins que, malgré la fréquence des anomalies, la choroïdienne antérieure garde sous sa dépendance la partie importante du territoire que nous avons décrit, c'est-à-dire la

plus grande partie de la bandelette optique et de la capsule interne postérieure.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYNDROME HEMIANOPSIQUE DE LA CHOROÏDIENNE ANTERIEURE

L'étude des lésions qu'entraîne la thrombose de la choroï-



Fig. 37. — Découpage de la coupe représentée par la figure 36 et schématisant le foyer de ramollissement.

(Le schéma est inversé par rapport à la photographie.)

dienne antérieure met en lumière, de la façon la plus frappante, l'importance de cette irrigation.

Nous avons pu l'étudier dans un cas particulièrement favorable dont nous rapportons ci-dessous l'observation clinique, et le mieux est, nous semble-t-il, de suivre le ramollissement sur des coupes horizontales de ce cas, en allant de bas en haut.

On voit apparaître la lésion au point où la bandelette circonscrit le pédoncule cérébral. Elle frappe la bandelette, mais non point dans ce cas jusqu'à la nécrose complète, par suite probablement de suppléance partielle par un rameau de la communi-

cante postérieure. En même temps, le ramollissement atteint, à la partie adjacente et toute supérieure, le segment latéral du pied pédonculaire. Plus haut, il va toucher le bord postérieur de la capsule interne, respectant le genou et la partie adjacente, laissant intacte en dedans la couche optique et, dans la région sous-optique, le corps de Luys, débordant au contraire en dehors, sur la partie la plus interne du globus pallidus. En arrière, la lésion capsulaire épargne, au voisinage immédiat du champ de Wernicke, une petite surface de capsule interne postérieure, celle-là même qui est lésée dans les ramollissements de la cérébrale postérieure (voir planche I). Le foyer s'étend plus haut au segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, frappant là sur un court trajet l'origine des radiations optiques (fig. 36 et 37). Un peu plus haut, les deux segments du foyer s'isolent, et l'on voit en avant, une lésion du bras postérieur de la capsule interne, et d'autre part, une lésion à l'origine de son segment rétro-lenticulaire. Sur les coupes suivantes, c'est-à-dire à la hauteur de l'union des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur de la capsule interne, la lésion se limite au bras postérieur de la capsule interne où elle est encore fort nette. C'est à partir de là que la partie haute de la capsule interne va dépendre des branches perforantes de l'artère sylvienne.

Les cas probants de ramollissement du territoire chorôidien antérieur sont extrêmement rares. M. et Mme DEIERINE signalent des lésions siégeant dans le territoire de cette artère, mais qui ne paraissent pas l'occuper strictement, comme ferait un ramollissement.

Dans le cas que nous avons observé, les voies optiques étaient donc atteintes, comme il fallait s'y attendre, en deux endroits : au niveau de la bandelette et de l'origine des radiations optiques. Le corps genouillé externe était en très grande partie respecté.

ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME HEMIANOPSIQUE DE LA CHOROÏDIENNE ANTERIEURE

Observation VII (personnelle, déjà publiée à la *Société d'Ophtalmologie*. — Séance de mai 1925).

Mme Du..., âgée de 63 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, fait, le 10 janvier 1925, un ictus avec hémiplegie droite sans coma vrai.

L'examen fait le lendemain met en évidence le tableau suivant :

1° une hémiplegie droite massive atteignant les membres supérieur et inférieur, avec une intensité à peu près proportionnelle, peut-être un peu plus marquée au membre inférieur ;

2° une hémianesthésie droite incomplète, mais se manifestant aussi bien pour la sensibilité thermique que pour la sensibilité tactile et douloureuse. Erreurs manifestes dans la recherche de la notion de position des doigts aux deux extrémités ;

3° une hémianopsie droite très nette avec intégrité du champ maculaire, qui put être mise en évidence et mesurée dès le lendemain de l'ictus.

Fond d'œil normal.

Vision O D G = 0, 8.

Réflexes et réactions pupillaires normaux. La recherche de la réaction hémipique de Wernicke, faite à différentes reprises et avec grand soin, n'a jamais donné que des résultats négatifs ;

4° pas de troubles de la série cérébelleuse ;

5° aucun trouble de la parole, aucun symptôme de la série aphasique. Pas d'alexie, ni d'agraphie. Cet ensemble symptomatique se maintint sans modification tant que survécut la malade.

Mort survenue le 28 janvier 1925 sans apparition de nouveaux signes neurologiques.

Le diagnostic de localisation était malaisé. L'existence d'une hémianopsie obligeait à conclure à une lésion cérébrale en foyer et l'on se trouvait quelque peu désorienté par l'absence de tout signe aphasique, bien que l'hémiplegie fût à droite. L'absence d'aphasie, l'atteinte marquée du membre inférieur, le peu d'importance du coma empêchaient de songer à une lésion sylvienne. D'autre part le caractère massif de l'hémiplegie, l'absence de troubles de la lecture et de tout signe cérébelleux faisaient écarter l'hypothèse d'une lésion de la cérébrale postérieure. Le diagnostic d'hémorragie de la partie postérieure du thalamus, avec destruction de la capsule interne avoisinante,

semblait peut-être le plus vraisemblable. L'hypothèse d'une oblitération de l'artère choroïdienne antérieure fut cependant soulevée, et se trouva vérifiée par l'examen anatomique décrit plus haut. Ajoutons-y simplement que l'examen histologique de l'artère choroïdienne antérieure montra son oblitération.

Depuis lors nous avons eu l'occasion d'observer deux malades présentant un ensemble symptomatique voisin du précédent, comprenant une grosse hémiplégie droite avec hémianesthésie modérée et une hémianopsie droite. Il s'agit très probablement chez ces deux malades de lésion de la choroïdienne antérieure. Nous avons recherché chez eux également la réaction pupillaire hémipique, pensant qu'elle pourrait, à cause de l'atteinte de la bandelette optique constituer, dans des cas de cet ordre, un signe de localisation précieux. Nous n'avons pu, dans aucun de ces cas, malgré nos efforts, parvenir à la mettre en évidence. Nous nous garderons bien de tirer de ce fait aucune conclusion, d'autant plus que nous manquions, pour ces examens, de l'éclairage à la lampe à fente qui nous aurait peut-être donné de meilleurs résultats.

En résumé, le cas anatomo-clinique que nous avons pu observer permet, croyons-nous, d'établir avec une certaine assurance le diagnostic de ramollissement choroïdien antérieur, lorsqu'il siège dans l'hémisphère gauche. Le syndrome est constitué par :

Une *hémianopsie droite* ;

Une *hémiplégie droite*, massive, avec atteinte marquée du membre inférieur, sans troubles aphasiques ;

Une *hémianesthésie droite* modérée, mais constante.

Lorsque les symptômes siègent du côté gauche, il faut être beaucoup plus prudent et rester dans l'expectative, car le diagnostic différentiel avec un ramollissement sylvien devient beaucoup plus délicat, malgré le caractère de l'hémiplégie.

CHAPITRE VII

Hémianopsies isolées. - Hémianopsies en quadrant. Hémianopsies doubles. -- Cécité corticale.

HEMIANOPSIES ISOLEES

Les hémianopsies isolées, c'est-à-dire constituant le symptôme unique d'un ramollissement cérébral, ne sont certainement pas exceptionnelles. Le hasard veut cependant que nous ne puissions en apporter aucun cas anatomo-clinique personnel.

Ce fait, en apparence assez étonnant, peut s'expliquer en partie, pensons-nous, par la catégorie de malades qui ont fait le sujet de nos observations. Il s'agit de vieillards de l'hospice d'Ivry, pour lesquels une hémianopsie isolée de tout autre symptôme ne constitue pas toujours vraisemblablement une gêne suffisante pour être remarquée.

Dans un de nos cas anatomo-cliniques d'hémianopsie double, nous avons, il est vrai, à ne considérer qu'un des hémisphères (le droit), un exemple d'hémianopsie isolée. Elle est due à une lésion du pli courbe pénétrant en coin dans la substance cérébrale, et atteignant l'épendyme, comme le montre la figure 32,

Dans l'étude d'une hémianopsie pure et la recherche de sa localisation, il faut avant tout distinguer le côté hémianopsique. Il est évident qu'une lésion du même ordre se manifestera plus sûrement par ce seul symptôme si elle est située dans l'hémisphère droit que si elle atteint l'hémisphère gauche.

HEMIANOPSIE ISOLEE PAR LESION DE LA CEREBRALE POSTERIEURE

Il ne paraît pas exister de caractères propres à l'hémianopsie elle-même qui permettent d'en établir la localisation. Peut-être serait-il justifié de dire que la majeure partie des hémianopsies isolées, si elles sont dues à un ramollissement, doivent se rapporter à une lésion isolée du cunéus, et rentrer dans le cadre des syndromes partiels ou frustes de la cérébrale postérieure.

Nous avons vu en effet, et avons insisté sur ce point que, si la sylvienne était l'artère importante des radiations optiques, la cérébrale postérieure irriguait à elle seule le centre cortical de la vision, et que les hémianopsies des syndromes de la cérébrale postérieure étaient dues à la lésion du cunéus déterminée par l'oblitération de cette artère.

Que la lésion soit située dans l'hémisphère droit ou dans l'hémisphère gauche, on peut se représenter assez facilement, du moins théoriquement, une oblitération siégeant au-delà de la naissance du pédicule thalamo-genouillé et des artères qui se rendent au splénium du corps calleux, déterminant exclusivement une lésion du lobe occipital. Ce sont des cas de cet ordre que M. Masson rapporte dans sa thèse, comme syndromes partiels postérieurs de la cérébrale postérieure. Nous n'en reprendrons pas ici les observations, mais citerons, comme exemple, le cas publié par MM. Pierre MARIE et CROUZON, sous le titre : « Ramollissement du cunéus et hémianopsie ».

Observation VIII (Pierre MARIE et CROUZON).

Hémianopsie latérale droite homonyme apparue après une perte de connaissance chez un vieillard qui ne présente pas d'autre symptôme neurologique. Le champ visuel ne varia pas jusqu'à la mort du malade qui survint un an et demi après ce premier ictus.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche présente à sa face interne un ramollissement assez ancien ayant détruit tout le cunéus et débordant légèrement sur la lèvre inférieure de la calcarine. Il existe en outre un petit foyer au niveau de la circonvolution linguale.

Les cas de FERRAND, de BOUDET, de JOUKOWSKY, où l'hémianopsie constitue également le symptôme unique d'un ramollissement, peuvent être, d'après la description anatomique, rapportés à des lésions de la cérébrale postérieure.

Cette fréquence relative n'est pas faite pour étonner, lorsqu'on connaît le caractère très souvent incomplet de l'oblitération de la cérébrale postérieure, mais, toutefois, une hémianopsie peut paraître isolée à un examen superficiel qui, en réalité, ne l'est pas tout à fait. Nous insisterons ici encore sur le caractère fruste incomplet du syndrome thalamique dans certains cas et sur la nécessité d'en rechercher, par l'interrogatoire et l'examen objectif, les plus légers symptômes. Nous avons vu qu'il y avait des syndromes thalamiques dont une algie limitée à une moitié du corps pouvait constituer le seul élément. Il faut connaître ces formes pour que leur coïncidence avec une hémianopsie permette à l'ophtalmologiste de faire plus facilement le diagnostic de lésion en foyer, dont l'importance pour le malade est grande. Il faudra penser également qu'un léger trouble de la lecture coïncidant avec une hémianopsie droite, sans atteinte du champ maculaire et avec une vision quasi-normale, peut n'être pas due simplement à la gêne apportée par le rétrécissement du champ visuel. De telles observations ne seront pas sans diminuer le nombre des hémianopsies, en apparence isolées.

HEMIANOPSIES ISOLEES PAR LESIONS DE LA SYLVIANNE

S'il s'agit d'une hémianopsie gauche, le cas ne doit pas en être rare. Au cours de la description des syndromes hémianopiques, d'origine sylvienne, nous avons vu combien les ramollissements postérieurs de l'hémisphère droit apparaissaient pauvres en symptômes. L'hémianopsie gauche isolée par lésion du pli courbe, étant donnée la forme habituelle du foyer, doit être d'observation relativement banale.

Lorsqu'il s'agit d'une hémianopsie droite isolée, l'origine syl-

vienne doit être beaucoup plus prudemment envisagée. L'hémianopsie, en effet, dans le syndrome sylvien nécessite, pour se produire, une lésion suffisamment profonde, et suffisamment postérieure pour que l'absence de tout symptôme aphasique ou apraxique concomitant paraisse assez improbable. Il peut s'agir de symptômes d'aphasie de Wernicke, assez frustes pour nécessiter une recherche minutieuse et passer inaperçue à un examen non systématique. Sans doute ces faits sont-ils assez rares, malgré tout, et en présence d'une hémianopsie droite isolée, c'est bien plutôt une lésion de la cérébrale postérieure que de la sylvienne qui devra être envisagée.

HEMIANOPSIES ISOLEES PAR LESION DE LA CHOROIDIENNE ANTERIEURE

Nous n'en avons pas trouvé d'exemple dans la bibliographie, et l'on comprend assez facilement, étant donné le faible calibre de l'artère, que les lésions partielles de son territoire ne soient guère fréquentes. D'autre part on imagine mal une altération du territoire choroidien sans atteinte capsulaire et, par conséquent, sans hémiplegie.

En résumé, en présence d'une hémianopsie isolée, s'il s'agit d'une hémianopsie gauche les localisations sylvienne au cérébrale postérieure sont également à envisager. C'est alors que la recherche des signes frustes, d'une atteinte de ces territoires artériels prendra toute sa valeur.

S'il s'agit d'une hémianopsie droite, le diagnostic devra pencher plutôt en faveur d'une lésion de la cérébrale postérieure.

HEMIANOPSIES HOMONYMES EN QUADRANT.

Nous en avons observé personnellement deux cas. L'observation de l'un d'eux atteint d'un syndrome typique de la cérébrale postérieure, a été publiée dans la thèse d'HILLEMAND, le schéma de son champ visuel figure au chapitre III.

Le second cas est également un syndrome de la cérébrale postérieure. Nous avons montré plus haut l'aspect macroscopique de la lésion qui vient à l'appui de la théorie de la projection des quadrants rétinien, telle que l'a exposée HENSCHEN et que l'a défendue MONBRUN dans sa thèse. De nos recherches sur la vascularisation des voies optiques intra-cérébrales, il semble bien résulter qu'en présence d'une hémianopsie en quadrant supérieur (imputable à un ramollissement cérébral) la lésion de la cérébrale postérieure puisse être presque à coup sûr envisagée, alors que l'hémianopsie homonyme en quadrant inférieur indiquerait plutôt une atteinte du territoire sylvien.

Notre expérience, bornée à deux cas d'hémianopsie en quadrant supérieur, est tout à fait insuffisante pour nous permettre d'envisager la fréquence relative des hémianopsies en quadrant dans les syndromes que nous venons d'isoler. Tout ce qu'il nous est permis de dire jusqu'à présent, c'est qu'aucune lésion sylvienne même incomplète, ne nous a donné à observer d'hémianopsie en quadrant.

HEMIANOPSIES DOUBLES

Contrastant avec le caractère exceptionnel de la cécité corticale, les hémianopsies doubles respectant le champ maculaire, nous sont apparues comme un symptôme relativement banal.

Au cours de ces deux dernières années nous avons pu en observer cinq cas. Les syndromes dans lesquels se groupent ces dix hémianopsies homonymes sont, dans le détail, d'une extrême variété — cependant la grosse majorité (8 sur 10) revient aux syndromes hémianopsiques par lésions sylviennes superficielles postérieures. Par contre, si l'on voulait relever les cas publiés — et ils sont nombreux — d'hémianopsies doubles avec examen anatomique, les lésions de la cérébrale postérieure apparaîtraient sans doute prédominantes. Semblable statistique ne présenterait, croyons-nous, pas grand intérêt. Notons simplement que, dans nos cas, il n'y a pas jusqu'à présent de tendance par-

ticulaire à la symétrie des lésions d'une hémisphère à l'autre.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de l'hémianopsie elle-même que nous avons déjà signalés dans le chapitre III, sur la variabilité du champ maculaire, sur la conservation de l'acuité visuelle.

Nous résumerons très brièvement l'observation de nos cinq cas d'hémianopsie double.

1° Le premier — anatomo-clinique — que nous avons déjà eu l'occasion de signaler, et dont on trouvera ci-dessous l'observation détaillée, concernait une femme atteinte, du point de vue neurologique, d'une aphasia de Wernicke avec grosse prédominance des troubles de la lecture et de l'écriture, d'un certain degré d'apraxie, et d'une double hémianopsie homonyme. Les lésions causales étaient dans l'hémisphère gauche, un ramollissement sylvien temporo-pli courbe, dans l'hémisphère droit, une lésion du pli courbe qui n'avait donné d'autre symptôme qu'une hémianopsie isolée (voir plus haut fig. 32 et 33).

2° La deuxième observation anatomo-clinique est décrite d'autre part comme type, en ce qui concerne l'hémisphère gauche, de syndrome hémianopsique par lésion pariéto-pli courbe. Nous avons insisté sur l'intensité et la persistance de l'apraxie dans ce cas. Dans l'hémisphère droit, des lésions de sclérose intra-cérébrale disséminée sont responsables de l'hémianopsie.

3° Nous avons présenté le troisième cas avec M. Foix, à la *Société de Neurologie* (séance du 5 mars 1925).

La localisation peut être faite cliniquement par l'ensemble symptomatique. La malade présente du côté gauche, avec une hémianopsie, un syndrome thalamique (troubles sensitifs subjectifs et objectifs marqués, incoordination légère) et des troubles moteurs extrêmement discrets. Un ictus ultérieur a déterminé des troubles aphasiques d'ailleurs modérés, sans alexie, et une apraxie idéo-motrice et idéatoire bilatérale si accentuée qu'au début elle donnait à cette malade, par ailleurs intelligente, un aspect dementiel.

Observation IX.

La lésion du cerveau droit s'est constituée en 1922. A notre premier examen en décembre 1924, les troubles moteurs du côté gauche se montrent extrêmement discrets. Les mouvements des orteils sont exécutés plus maladroitement à gauche qu'à droite. Il existe une très légère diminution de la force segmentaire au niveau de la main gauche. Les troubles sensitifs sont des plus nets, étendus à tout l'hémicorps gauche (face comprise) et marqués à tous les modes de sensibilité. La malade accuse des sensations douloureuses presque continues avec des crises d'exacerbation.

Des troubles de la coordination existent chez cette malade mais très discrets.

L'hémianopsie gauche est typique, respecté le champ maculaire.

La lésion du cerveau gauche remonte à la première quinzaine de novembre 1924. La malade fit alors un ictus avec perte de connaissance, qui ajouta à l'aspect clinique décrit ci-dessus :

1° des troubles de la parole caractérisés par une dysarthrie particulière. La parole était, au début surtout, à la fois hésitante et un peu bredouillante. La dénomination des objets est bonne, la compréhension des ordres simples et mi-complexes satisfaisante.

Pas d'alexie, pas d'agraphie.

2° une hémianopsie droite qui, jointe à l'hémianopsie gauche, ne laisse persister que le champ maculaire. La vision des deux yeux après correction optique (+ 2) est normale.

3° De l'apraxie idéo-motrice bilatérale. Beaucoup plus net lors de nos premiers examens, ce symptôme persiste encore actuellement.

En 1924, la malade était incapable de faire correctement le salut militaire; un pied de nez, elle ne pouvait envoyer un baiser, ni exécuter un geste de menace. Les mêmes troubles d'apraxie idéo-motrice se manifestaient dans les actes de la vie courante : s'habiller, s'asseoir, descendre un escalier, représentaient au début pour la malade une série d'actes compliqués qu'elle ne parvenait pas toujours à mener à bien.

Par contre, très peu d'apraxie idéatoire. La malade est toujours parvenue à bout des épreuves telles qu'allumer une bougie, mettre une lettre sous enveloppe, etc.

Il s'agit donc chez cette malade très vraisemblablement :

dans l'hémisphère droit d'un syndrome de la cérébrale postérieure ;
dans l'hémisphère gauche d'un syndrome sylvien pariéto-pli courbe.

4° La quatrième observation concerne un malade que nous n'avons pu suivre mais qui présentait, lorsque nous l'avons examiné, à la suite d'ictus répétés, une double hémianopsie avec

petite aphasie de Wernicke et apraxie relativement marquée. Il était atteint en outre d'un syndrome de Parinaud typique qui, empêchant les mouvements des globes oculaires de suppléer à l'insuffisance du champ visuel, rendait extrême la gêne du malade.

5° Le cinquième de nos cas rentre dans le cadre des aphasies de Wernicke avec apraxie importante et persistante.

Observation X :

Le malade se présente comme un aphasique de Wernicke avec grosse apraxie idéatoire et idéo-motrice et hémianopsie double.

1° *L'aphasie de Wernicke.* La dénomination des objets très mauvaise à l'entrée du malade dans le service s'est améliorée depuis. Le vocabulaire reste pauvre.

La compréhension de la parole ne va généralement pas au-delà des ordres simples ou mi-complicés ; si elle est variable d'un jour à l'autre et l'examen en est gêné par une véritable intoxication par le geste.

La lecture des syllabes et même des mots isolés est souvent possible, mais le malade parvient très rarement à lire une phrase entière.

L'écriture est encore plus déficiente, totalement impossible.

2° *L'apraxie* se manifeste même dans les actes les plus simples. Impossibilité, au moins au début, d'exécuter le salut militaire, un pied de nez. Le malade s'éduque assez rapidement et peut, sur des textes anciens, faire illusion. Il suffit de modifier l'épreuve un tant soit peu pour que l'apraxie réapparaisse.

Le malade est incapable encore actuellement d'allumer une bougie, de cacheter une lettre.

3° *L'hémianopsie double* avec intégrité du champ maculaire est typique, avec une bonne acuité visuelle (0,8).

De temps en temps, ce malade fait de petits ictus avec élévation thermique au cours desquels l'agitation est extrême, et durant lesquels, à différentes reprises, il a paru présenter de la cécité corticale. Au bout de 24 à 48 heures, tout rentre dans l'ordre et l'acuité visuelle actuellement n'est pas inférieure à 0,8. Le caractère un peu atypique de l'évolution et des symptômes, l'intensité relative de l'état démentiel font envisager, par M. Foix, chez ce malade la possibilité de foyers de sclérose intracérébrale disséminée, plutôt que de véritables lésions en foyers.

La juxtaposition de ces cinq cas fait bien ressortir l'association fréquente sur laquelle, avec MM. FOIX et CHAVANY, nous avons attiré l'attention à la séance de mai 1926 de la *Société d'Ophtalmologie*. Il s'agit de la coïncidence remarquable de l'hémianopsie double avec l'aphasie de Wernicke et surtout avec une apraxie bilatérale particulièrement marquée et tenace. Nous avons dit qu'un rapport nous semblait digne d'être établi entre ces caractères particuliers de l'apraxie et la bilatéralité des lésions dont l'hémianopsie double fait la preuve. Non pas, nous l'avons vu, que l'apraxie ne puisse être déterminée que par une lésion bilatérale; mais la suppression de certaines connexions par le double ramollissement, empêche peut-être les suppléances de s'établir et favorise la persistance du symptôme.

Cette fréquence assez remarquable permet de se demander si les troubles de l'orientation, que l'on trouve souvent signalés dans les observations de double hémianopsie, ne sont pas en réalité, dans certains cas, imputables à des phénomènes apraxiques concomitants qui, avant Lipman n'étaient pas étudiés. Les auteurs décrivent, en effet, des malades qui, malgré une acuité visuelle suffisante pour leur permettre de lire, ont l'air égaré, n'arrivent plus à s'orienter dans leur chambre coutumière. Cette attitude plus ou moins « perdue » et en apparence un peu dementielle, se retrouve presque toujours chez les malades atteints d'un degré important d'apraxie.

Chez nos malades, chez ceux du moins qui pouvaient être interrogés de façon suffisante, nous n'avons pas mis en évidence de gros troubles des souvenirs visuels.

CECITE CORTICALE

Dans les deux cas anatomo-cliniques de double hémianopsie que nous avons rapportés la destruction des voies optiques était, dans l'un au moins des hémisphères, manifestement incomplète — sans doute est-ce la raison de la conservation du champ macu-

laire. Nous n'avons malheureusement aucun cas de cécité corticale par ramollissement cérébral en foyer qui nous permette d'établir une comparaison.

Cette absence de fait personnel nous oblige, à notre grand regret, à ne pas insister sur ce très intéressant symptôme. A consulter la bibliographie du sujet, les belles observations de MM. Pierre MARIE et LÉRI, de M. DEJERINE et de ses élèves, on retire l'impression que les lésions de la cérébrale postérieure avec la destruction massive des cunéus qu'elles déterminent si elles sont bilatérales, entraînent plus facilement que toutes autres, la cécité corticale. Lorsque l'oblitération est complète, la région calcarine est détruite dans sa totalité, y compris les extrémités antérieures et postérieures de la scissure. Nous n'avons jamais eu, jusqu'à présent, l'occasion de rencontrer des foyers de cet ordre dans les deux hémisphères.

Le seul cas de cécité corticale qu'il nous a été permis d'examiner et chez lequel l'autopsie montre, non pas des ramollissements en foyers, mais des plaques de sclérose intra-cérébrale disséminées, présentait le symptôme classiquement décrit dans la cécité corticale et que WILBRAND et SAENGER mettent au rang de symptôme essentiel, c'est-à-dire la méconnaissance de la cécité dont il était atteint. MM. Pierre MARIE et LÉRI ont insisté (1911) sur le syndrome mental très particulier qui, chez leurs malades coïncidaient avec la cécité corticale et que caractérisaient la négation de cette cécité en même temps que la perte des souvenirs visuels. Le malade de M. DEJERINE s'obstinait à faire semblant de reconnaître les objets qu'il ne voyait pas. Notre malade présentait également ce symptôme, mais il était, en outre, plus ou moins aphasique et très apraxique, si bien que ce phénomène psychologique pouvait être mis en relation avec l'affaiblissement intellectuel du malade.

Il n'en reste pas moins que l'ignorance de l'infirmité dans les cécités corticales est un fait curieux et intéressant, que l'étendue des foyers de ramollissement et la répétition des ictus ne suffisent sans doute pas à expliquer.

CHAPITRE VIII

Hémianopsies par foyers de sclérose intracérébrale disséminée.

Les faits anatomo-cliniques que nous décrivons sous ce titre n'ont aucun rapport avec la sclérose en plaques. Il s'agit de sujets âgés ayant présenté au cours de leur existence des symptômes de lésions en foyers : hémianopsies homonymes, cécité corticale, aphasie, apraxie, et chez lesquels, à l'autopsie, l'examen macroscopique des hémisphères cérébraux ne montre au premier abord aucune altération. Il ne faut pas se hâter de conclure à leur intégrité. Un séjour plus prolongé des pièces dans le formol fait apparaître dans la substance blanche de minuscules îlots grisâtres disséminés et auxquels l'examen microscopique de coupes sérieées donnera toute leur valeur.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de cécité corticale, auquel nous avons fait allusion dans le chapitre précédent, dont l'examen anatomique nous a montré, au lieu de lésions en foyers, des îlots de sclérose intra-cérébrale disséminés, morcelant les voies optiques.

Observation XI (personnelle : présentée à la *Société d'ophtalmologie*. Séance de mai 1926).

Le malade âgé de 70 ans se présente avant tout comme un aphasique.

Troubles de la parole. — La dénomination des objets n'est pas trop mauvaise ; le malade nomme un col, une cravate, un crayon. Il n'existe pas de dysarthrie.

La compréhension des ordres simples est passable. Dès que les ordres sont un peu plus compliqués, le malade est perdu et leur exécution déplorable.

La lecture est possible pour les mots isolés, les phrases très courtes. Le trouble est du même ordre pour la lecture des chiffres. Dans l'appréciation de ces troubles, il faut tenir compte de la diminution de l'acuité visuelle sur laquelle nous allons revenir.

L'écriture par contre est peu touchée. Le malade écrit lisiblement et assez correctement les mots qu'on lui dicte. L'*apraxie* est surtout idéomotrice. Lorsqu'on lui dit de faire le salut militaire, le malade porte la main à son front sans lui donner la position classique. Lorsqu'on lui demande de faire un pied de nez, il applique sa main étalée sur son nez.

Par contre, il réussit, quoique très maladroitement, à allumer une bougie.

Contrastant avec l'intensité des symptômes apraxiques, l'intelligence est relativement conservée.

L'*examen oculaire* montre une hémianopsie droite non douteuse. Dans les deux hémichamps gauches la vision est certainement diminuée sans qu'on puisse affirmer l'hémianopsie.

L'acuité visuelle centrale est variable avec les examens successifs mais toujours comprise entre $1/10^e$ et $1/8^e$. Le fond d'œil est normal. Les réflexes pupillaires sont conservés.

L'*aspect général* est celui d'un pseudo-bulbaire : faciès inexpressif, démarche à petits pas. Il n'y a pas de rire ni de pleurer spasmodiques. Les réflexes tendineux sont forts aux quatre membres. Signe de Babinski bilatéral.

Quelques mois plus tard il entre dans le service à nouveau. Il entend, semble-t-il, ce qu'on lui dit, mais sa compréhension est presque nulle.

La vision des deux yeux est nulle, aussi bien dans les champs maculaires que périphériques. Le fond d'œil est normal. Les réflexes pupillaires existent.

En résumé, il s'agit d'un aphasique de Wernicke sans agraphie, avec *apraxie idéomotrice* présentant à la fin de sa vie une cécité corticale.

Examen anatomique. — A l'examen macroscopique du cerveau, on ne voit pas, comme on aurait pu s'y attendre, étant donnés les symptômes présentés par le malade pendant sa vie, de foyers de ramollissement cortical dans le territoire de l'artère sylvienne gauche. Il est à noter cependant, que les phénomènes aphasiques ne s'étaient pas présentés chez le malade avec leurs caractères habituels. Pas davantage, on ne voit de lésions dans le territoire de l'écorce cérébrale postérieure ni d'un côté, ni de l'autre ; mais au niveau de la partie haute et postérieure du lobe pariétal droit, la première circonvolution pariétale supérieure se présente avec un aspect comme pigmenté qui répond, comme nous le

verrons, à une lésion en foyer. Pas de placards méningitiques appréciables. Les artères sont malades, comme il est fréquent chez les vieillards.

Après section, on ne voit toujours pas dans le *cerveau gauche* de foyer distinct expliquant l'hémianopsie de ce côté, mais un examen attentif permet de soupçonner, dans la substance blanche, de minuscules flocs grisâtres régulièrement disséminés, dans les lobes temporal, pariétal et occipital. Cette impression se précise après séjour prolongé dans le formol.

Au niveau du *cerveau droit*, on constate que l'aspect hyperchromique noté plus haut correspond à une lésion en foyer, laquelle n'a pas abouti à l'excavation totale, et respecte la substance blanche. Cette lésion siège à la partie postéro-supérieure du lobe pariétal, non loin du lobe occipital, mais celui-ci n'est pas touché et les radiations optiques restent au-dessous de cette lésion en foyer. Ce n'est donc pas cette dernière qui a pu déterminer les phénomènes de cécité corticale qui se sont superposés, dans les derniers temps de la vie à l'hémianopsie primitivement constatée. Après examen attentif, il est encore permis de déceler des flocs moins nets que de l'autre côté, mais paraissant de même nature.

L'examen histologique a porté surtout sur le cerveau, en apparence sain, qui a été coupé dans la région des noyaux gris jusqu'au pôle occipital, sauf un fragment réservé à l'histologie fine. Cet examen a montré l'existence de foyers scléreux minuscules disséminés, dont le plus gros n'atteint pas 4 mm. de diamètre, et dont les plus petits sont minuscules. Ils sont disséminés d'ailleurs dans tous les territoires cérébraux (cérébrale antérieure, cérébrale postérieure, sylvienne), sans préférence nette pour l'un ou pour l'autre. Ils vont en s'accroissant distinctement de la région des noyaux gris jusqu'au début du lobe occipital, où ils se montrent le plus nombreux. On les voit par conséquent en grand nombre dans le lobe pariéto-temporal ; ce sont eux qui rendent compte des phénomènes àpraxiques et aphasiques présentés par le malade. Ils sont particulièrement nombreux au niveau de la couche sagittale qui borde en dehors le lobe occipital et où passent, comme l'on sait, les radiations optiques.

Au niveau de ces foyers, la myéline est complètement détruite et aussi les cylindraxes tout au moins vers leur centre. Leur nombre donne un véritable aspect tigré, morcelé, aux radiations optiques. Ils finissent par superposition, par entraîner une destruction qu'on peut estimer sensiblement globale.

Une observation dans laquelle des lésions presque exactement superposables avaient donné lieu à l'apparition clinique d'une palilalie assez particulière avait été présentée par

MM. FOIX et CHAVANY en janvier 1926 à la *Société de Neurologie*. Nous la résumerons brièvement :

Observation XII :

D., âgé de 58 ans.

Il s'agit d'un malade se présentant comme atteint d'aphasie de Vernicke avec apraxie de type idéatoire, mais surtout remarquable par la prédominance d'un symptôme : la *palilalie syllabique*. Qu'il s'agisse de parole spontanée ou de parole répétée, le malade ne parvient le plus souvent qu'à émettre la première syllabe d'un mot qu'il répète indéfiniment, ne pouvant malgré ses efforts apparents aller plus loin dans l'articulation du mot ; par exemple, « di, di, di, di », etc. Par intermittences, il réussit à prononcer un mot simple : « Comment » ou une exclamation rapide : « mon Dieu ».

Le malade ne reconnaît aucun des objets qu'on lui présente ; il est incapable d'exécuter les ordres les plus simples, il ne peut lire ni les lettres, ni les textes, il ne peut écrire (qu'il s'agisse d'écriture spontanée ou d'écriture copiée).

Il présente en même temps de l'*apraxie de type idéatoire* (ne parvient pas à allumer une bougie).

L'*hémianopsie* est impossible à mettre nettement en évidence, le malade ne pouvant répondre correctement.

Tous ces troubles évoluent sur un fond d'affaiblissement intellectuel indéniable.

Par ailleurs, le malade ne semble pas paralysé. Il marche cependant à petits pas comme un lacunaire. Il existe un signe de Babinski gauche. Pas de rire et de pleurer. Aucun signe clinique ou biologique de syphilis. Hypertension artérielle. Clangor aortique.

Examen anatomique. — Dans ce cas comme dans le précédent, l'examen du cerveau formolé ne donnait pas au premier abord l'explication des symptômes constatés du vivant du malade.

Cependant, un séjour plus prolongé dans le formol fit apparaître : dans le cerveau gauche des îlots grisâtres de sclérose intra-cérébrale, disséminés de façon irrégulière dans tous les territoires vasculaires, mais limités à la substance blanche et épargnant le cortex. Ils prédominaient cependant dans la partie pariéto-temporo-occipitale du cerveau gauche et fragmentaient à ce niveau les radiations optiques.

Dans l'hémisphère droit existaient des lésions analogues, quoique beaucoup plus discrètes.

L'examen histologique, comme dans l'observation XI, confirmait et précisait l'importance de ces lésions. Nous n'insistons pas sur cet exa-

men dont le résultat est superposable à celui de l'observation précédente. Les lésions apparaissent telles que nous les avons décrites plus haut : ce sont des îlots constitués essentiellement par la substitution d'un tissu névroglie riche en cellules aux éléments nobles (gainés myéliniques, cylindraxes) qui sont détruits.

Nous avons vu d'autre part que, chez une de nos malades atteinte d'hémianopsie double avec intégrité du champ macu-

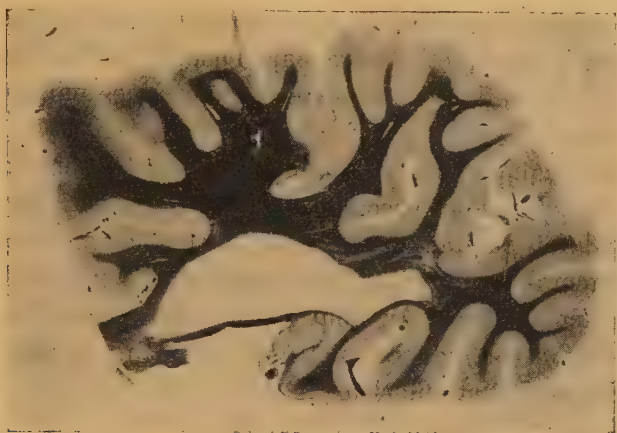


Fig. 38. — Foyers de sclérose intra-cérébrale disséminée, morcelant les radiations optiques.

laire, les lésions des radiations optiques dans l'hémisphère droit étaient de même nature.

En résumé il s'agit de foyers de sclérose disséminés, constitués par la substitution de tissu névroglie aux gainés de myéline et aux cylindraxes qui sont détruits (fig. 38). Ces îlots ont leur maximum de développement dans le lobe temporo-occipital. Ils sont, avec un peu d'habitude, visibles, même macroscopiquement; mais l'examen microscopique révèle leur nombre important et leur action destructive qui rompt la continuité des fibres nerveuses. Leur prédominance dans les régions pariéto-occipito-temporales rend compte des symptômes que de semblables foyers peuvent déterminer. En particulier on les voit répandus

dans les radiations optiques, les morcelant de toutes parts et susceptibles de créer peut-être des désordres plus importants qu'un foyer de ramollissement.

La pathogénie de ces lésions est vraisemblablement vasculaire. Ni chez l'un, ni chez l'autre de nos malades, il n'existait de spécificité évidente. Ce qui peut surprendre c'est que des lésions aussi disséminées en apparence puissent donner lieu à des symptômes tels que l'hémianopsie ou l'apraxie. En réalité, ces îlots de sclérose sont distribués de façon plus systématisée qu'il n'apparaît tout d'abord, et d'autre part l'aspect clinique n'a ni la rigueur, ni l'évolution des syndromes déterminés par les lésions en foyers.

Ce qui cliniquement peu, semble-t-il, caractériser ces formes spéciales de syndromes vasculaires, c'est :

1° *l'évolution par poussées*. Généralement les malades ont de temps en temps des aggravations subites de leur état, avec élévation de température. Au bout de 24 à 48 heures, tout rentre dans l'ordre et on ne note pas généralement de changement appréciable sur l'état antérieur ;

2° *l'intensité de l'état démentiel* de ces malades ;

3° *le caractère moins fixe et un peu surprenant* des symptômes qu'ils présentent et dont l'association ne constitue pas tout à fait le syndrome habituel.

Il est intéressant, au point de vue anatomique et clinique, de connaître cette forme spéciale de ramollissements microscopiques et en présence d'une hémianopsie qui ne paraît pas « faire sa preuve anatomique », il faut toujours songer à de semblables foyers et les rechercher par l'examen microscopique.

OBSERVATIONS

Nous ne résumerons ici que des observations anatomo-cliniques personnelles, en les groupant par syndromes.

A. — SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES PAR LÉSION DE LA CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE.

Observation I (personnelle), Mme G., rapportée dans le texte, p. 60.

OBSERVATION II.

La malade, Vve S..., âgée de 66 ans, se présente :

avec une *hémianopsie gauche*,

une *hémiplégie gauche*, avec participation importante de la face.

A l'interrogatoire, on apprend que la malade s'est aperçue brusquement, en janvier 1924, que sa vue faiblissait. En mai ou juin, son bras et sa jambe gauches seraient progressivement devenus maladroits. Depuis le mois de mai, la malade ne peut plus marcher. La face aurait été prise en même temps.

L'hémianopsie, est latérale homonyme gauche, respectant le champ maculaire jusqu'à 5° du périmètre. Fond d'œil normal. VOD = 0,6, VOG = 0,5. Réflexes pupillaires conservés.

Les troubles moteurs. — Paralyse faciale gauche marquée. Les rides, les plis naso-juniens sont à peu près effacés à gauche. La fente palpébrale gauche est notablement plus large que la droite. Les déformations s'accroissent lorsque la malade rit ou parle.

Les membres gauches sont beaucoup moins atteints. La joue musculaire segmentaire est cependant diminuée.

Les réflexes tendineux sont à peu près aussi vifs à droite qu'à gauche. Pas de clonus.

Signe de Babinski positif à gauche.

Pas d'adiadococinésie.

Pas de troubles de la coordination.

La sensibilité est relativement conservée sur tout le corps et la face. Cependant il existe un retard notable aux perceptions sensibles du côté gauche. Le sens stéréognostique est peu atteint.

Perte de la mémoire et de l'attention.

Pas de troubles de la parole.

Le 22 mai 1925, la malade entre à nouveau dans le service. Coma profond. Hypotonie des quatre membres. Pas de signe du facial ni à droite ni à gauche. Mouvements lents, oscillatoires des yeux.

L'examen anatomique montre :

1° Une inondation ventriculaire récente qui a déterminé la mort et est due à un foyer hémorragique du cerveau gauche, ayant détruit la partie externe du thalamus et envahi la substance blanche avoisinante ;

2° Une lésion typique du territoire de la cérébrale postérieure frappant le cunéus et la face inférieure du cerveau droit. La cérébrale postérieure paraît très malade dès son origine et présente peu après une oblitération quasi complète par athérome.

Cette oblitération se poursuit sur un long trajet. Elle siège en avant de l'artère du corps calleux, en avant aussi du pédicule thalamo-genouillé qui paraît bien développé.

Les sections habituelles montrent :

a) Une lésion calleuse de topographie habituelle, mais particulièrement marquée ;

b) Le ramollissement du cunéus et de la face inférieure du cerveau est très développé.

A la coupe, la destruction du cunéus est subtotale ;

c) Au niveau du thalamus, il existe deux lésions, l'une petite, au siège habituel, l'autre située dans la partie haute du thalamus.

Le thalamus est prélevé pour être coupé en série.

OBSERVATION III (personnelle, déjà publiée par HILLEMANN, dans sa thèse).

M. P., administré de l'hospice d'Ivry, âgé de 50 ans, présente :

Une hémianopsie droite,

Une hémiparésie droite légère,

Des phénomènes douloureux intenses et constants, du même côté,

Des troubles cérébelleux légers.

Il raconte l'histoire suivante : en mai 1922, à la suite d'une marche, le malade perd connaissance, il revient à lui et ne présente pas de paralysie.

En juillet de la même année il se réveille avec une hémiplegie droite et des troubles marqués du langage. L'ensemble de ces symptômes persiste une dizaine de jours. A peu près en même temps apparaissent les douleurs du côté droit qui amènent le malade à consulter.

Antécédents : chancre à la verge à l'âge de 25 ans. Soigné pendant un an par des frictions, sans aucun traitement depuis lors.

L'examen neurologique montre :

Avec l'hémianopsie droite un syndrome thalamique incomplet où prédominent les phénomènes douloureux. Les troubles de la parole sont réduits au minimum. La lecture est parfaite.

Le malade est atteint de néphrite chronique hypertensive. Il entre à plusieurs reprises à l'infirmerie avec des signes de défaillance cardiaque. La mort survient le 6 septembre 1924.

L'examen du cerveau après formolage montre au niveau du cunéus l'aspect typique, quoique modéré, de la lésion de la cérébrale postérieure.

Il n'existe pas de lésion du splénium du corps calleux.

Le thalamus présente une nécrose étendue au niveau de son noyau externe qui n'est visible que microscopiquement. Ce foyer s'étend en bas entre les deux corps genouillés.

OBSERVATION. IV (personnelle, déjà publiée par HILLEMANN, dans sa thèse).

M. Di..., administré de l'hospice d'Ivry, jouissait d'une santé parfaite jusqu'au mois de septembre 1924. A cette date il fait un ictus suivi d'une hémiplegie gauche. Il est difficile d'obtenir de lui des renseignements précis car sa mémoire est très atteinte. Il se plaint de phénomènes douloureux localisés à l'hémicorps gauche et ayant, la nuit, leur maximum d'intensité. Il compare ces douleurs à une constriction dans un étai.

L'examen montre :

Une hémianopsie gauche homonyme avec fond d'œil normal, réactions pupillaires normales ;

Une hémiparésie gauche ;

Des troubles sensitifs discrets du même côté ;

Des troubles cérébelleux à gauche ;

Des syncinesies d'imitation.

On est frappé de l'état du malade qui est immobile et dans un état plus ou moins stuporeux.

Mort survenue le 2 décembre 1924.

A l'autopsie : La cérébrale postérieure droite apparaît très atteinte, presque oblitérée à son origine ;

La cérébrale postérieure gauche est également malade.

Hémisphère droit : Au niveau de sa face interne, ramollissement volumineux qui s'arrête en avant de la scissure perpendiculaire externe, et s'accompagne d'une nécrose du cunéus.

A la face inférieure, ramollissement typique qui frappe les circonvolutions temporo-occipitales inférieures et touche les circonvolutions temporales externes.

La coupe montre une lésion du segment postéro-inférieur du noyau externe du pulvinar qui empiète vers la région genouillée.

Le splénium paraît indemne.

Hémisphère gauche. On observe sur sa face inférieure un petit foyer de ramollissement et une autre petite lésion, au niveau du cunéus, qui respecte les lèvres de la calcarine sauf le tiers inférieur de la lèvre inférieure et n'avait pas donné, semble-t-il, de symptômes visuels (fig. 22).

OBSERVATION V (personnelle).

M. B., âgé de 80 ans. Examen rendu très difficile par les troubles de la mémoire et de l'attention que présente le malade.

Il paraît bien exister une hémianopsie homonyme droite avec intégrité du champ maculaire.

Pas d'hémi-parésie, mais des troubles de la parole portant surtout sur la dénomination des objets et la compréhension des ordres demi-compliqués.

L'examen anatomique pratiqué le 12 décembre 1925 montre au niveau de l'hémisphère gauche :

a) Un énorme ramollissement de la face inférieure du cerveau et du cunéus, correspondant au territoire cortical de la cérébrale postérieure qui paraît très développé. La destruction du cunéus est totale ;

b) Après séparation des deux hémisphères, on voit apparaître une lésion massive du splénium du corps calleux, qui est détruit presque complètement ;

c) La section habituelle montre au niveau du siège d'élection de la lésion thalamique, une petite lacune. Il existe au-dessous trois ou quatre autres lacunes.

On constate en outre l'existence d'une petite lacune dans le centre ovale, d'autres dans la protubérance.

L'artère cérébrale postérieure naît normalement et présente plusieurs placards d'athérome sur toute l'étendue de son trajet. La portion initiale de l'artère n'est pas oblitérée, mais deux centimètres plus loin son calibre devient filiforme et reste à l'état d'oblitération subtotale jusqu'au niveau du ramollissement. En résumé, lésion plus marquée qu'elle ne l'est en général.

OBSERVATION VI (personnelle)

M. L., âgé de 74 ans, administré de l'hospice d'Ivry se présente avec :

- une hémianopsie homonyme gauche ;
- une hémiplégie gauche légère ;
- une hémianesthésie gauche ;
- des troubles cérébelleux du même côté.

L'hémianopsie est des plus nettes, respecte le champ maculaire jusqu'à 10 à 15°.

Fond d'œil normal. VODG = 0,7.

L'hémiplégie est très légère. Diminution de la force segmentaire surtout au niveau de la main gauche. Réflexes tendineux plus forts à gauche. Réflexe cutané plantaire en flexion à droite, indifférent à gauche, Pas de clonus.

Les troubles de la sensibilité sont marqués. Le malade se plaint de douleurs vagues dans tout le côté gauche. Nombreuses erreurs dans la recherche de la sensibilité aux divers modes, mais surtout à la recherche de la sensibilité thermique.

Il existe des *troubles de la coordination*, surtout marqués au membre supérieur gauche.

Pas de mouvements choréo-athétosiques. Pas d'attitudes anormales.

Le malade raconte son histoire de la façon suivante : les troubles de la vue seraient survenus plus ou moins brusquement en 1923. Le malade aurait fait à cette époque plusieurs petits ictus, sans perte de connaissance, à la suite desquels se serait installé l'état actuel.

Mort en état d'hyposystolie.

L'examen du cerveau montre des lésions athéromateuses étendues de l'artère cérébrale postérieure.

Le foyer de ramollissement est des plus typiques. Il détruit la totalité du cunéus, atteint la face inférieure du cerveau. La lésion du splénium du corps calleux est importante. Le foyer thalamique est au lieu d'élection (partie inféro-externe).

OBSERVATION VII. — Jacques Ed., 60 ans, imprimeur, droitier (Observation clinique publiée par MASSON, dans sa thèse).

Le 5 juin 1913, le matin, au réveil, le malade a un violent étourdissement, sans perte de connaissance. « Il éprouve, dit-il, la sensation de rouler hors du lit » ; néanmoins, il peut se lever et se tenir sur ses jambes ; il fait chauffer du café, mais renverse la casserole et s'aperçoit déjà que sa main droite est faible et inhabile à exécuter des mouvements. Presque immédiatement, le membre inférieur droit devient faible à son tour ; le malade s'aperçoit que la sensibilité est très diminuée du même côté du corps. Il reste alité pendant une quinzaine de jours, présentant les symptômes d'une hémiparésie droite. A ce moment, il avait une déviation de la commissure labiale et éprouvait une grande difficulté dans l'articulation des mots. Jamais, par contre, le moindre trouble du langage intérieur. Les troubles moteurs régressèrent rapidement, l'hémianesthésie et les autres symptômes se modifièrent à peine pendant plus de dix ans.

S. SCHIFF-WERTHEIMER. — *Les Syndromes hémianopsiques.*

Premier examen du malade : 14 octobre 1915.

Au cours de la première année qui suivit l'accident initial, apparurent quelques mouvements involontaires au niveau du membre supérieur droit, des syncinésies globales et d'imitation. Mais depuis l'année dernière (?) le tableau clinique est fixé et ne s'est pas modifié.

Actuellement. — Au point de vue moteur, le malade est à peine hémi-parétique, à droite. La recherche de la force musculaire segmentaire peut seule mettre en évidence, à droite, une résistance un peu moins bonne qu'à gauche aux mouvements passifs pour la flexion.

Les réflexes achilléens, radiaux, tricipitaux existent des deux côtés, sensiblement égaux et plutôt vifs. Quant au réflexe rotulien, il présente à droite des caractères spéciaux qui permettent, croyons-nous, de leur appliquer la dénomination proposée par ANDRÉ-THOMAS, de réflexe pendulaire.

Réflexes cutanés. — Plantaire : pas de réponse nette à droite. A gauche, flexion franche.

Crémastériens abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche.

Syncinésies. — Degré modéré de syncinésie globale et de syncinésies d'imitation. En particulier quand on demande au malade de serrer la main gauche saine, il se produit toujours le même mouvement de la main droite, malade.

Pas de syncinésies de coordination.

Réflexes de posture abolis du côté malade.

Sensibilité. — Gros troubles superficiels au niveau de la moitié droite du corps consistant en une hypoesthésie très marquée au tact. La piqure est perçue quelquefois comme une sensation de tact, avec sensation de diffusion par étendue, à un centimètre environ du point touché.

La sensibilité thermique est très atteinte elle aussi ; la sensation de chaud et de froid est abolie dans la moitié du corps. Quand on applique un tube très chaud, le malade perçoit la sensation de contact, mais pas la sensation de chaleur. Quelquefois le malade dit « cela me chatouille », et il accuse une sensation de frissonnement, de contact électrique, sans douleurs vraies.

Les sensibilités profondes sont très atteintes. Il est difficile de rechercher le sens stéréognostique, mais l'attitude passive imprimée aux doigts de la main malade n'est jamais reconnue de même que la flexion et l'extension de la main. Le malade n'a pas reconnu la flexion et l'extension des orteils, mais il a reconnu les mouvements passifs du pied sur la jambe.

On voit, en résumé, que les troubles sensitifs objectifs sont très accusés et aussi très globaux. Jamais la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps.

Au repos, parfois, quelques petits mouvements involontaires localisés

au niveau du membre supérieur et répondant au type de l'hémichoréathétose. Les mouvements sont discrets, intermittents et variables suivant les jours et apparaissent surtout dans la position du serment, de même que le signe des attitudes anormales.

La démarche est assez difficile à décrire. Le membre supérieur droit est raide dans son ensemble. Le malade marche d'abord sur le talon, il relève tout l'avant-pied en masse, mais sans faire, comme du côté sain, d'extension des orteils.

L'examen des mouvements volontaires met en évidence un certain degré de dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe une hémiasynergie très nette. Le mouvement est à peine modifié par l'occlusion des paupières.

L'épreuve des marionnettes montre une adiadococinésie notable à droite.

L'épreuve de la préhension du verre est mauvaise à droite. Celle du talon sur le genou et du talon à la fesse met en évidence un certain degré de dysmétrie. Enfin, le réflexe rotulien droit a, croyons-nous, un caractère pendulaire indiscutable, pour employer l'expression proposée par ANDRÉ-THOMAS.

Les épreuves de passivité montrent que le balancement des membres supérieurs est beaucoup plus long et plus ample à droite qu'à gauche ; il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche.

Cet ensemble de symptômes permet, croyons-nous, de conclure à l'existence de signes cérébelleux localisés à la moitié droite du corps.

Troubles vaso-moteurs : dermatographisme à droite. Pas de modification des réflexes pilo-moteurs, pas de différence appréciable de température d'une moitié à l'autre du corps.

Examen des yeux par le Dr MONBRUN : Hémianopsie en quadrant supérieur droit typique. Pas d'achromatopsie dans le segment adjacent. Fond d'œil normal. Pupilles réagissent faiblement à la lumière, bien à la distance.

Ponction lombaire : albumine : 0 gr. 100. Éléments cellulaires : 2,5 par millimètre cube. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Mort survenue en juin 1926 à la suite d'une intervention chirurgicale.

Examen anatomique : Lésion du cunéus limitée à la fèvre inférieure de la scissure calcarine et respectant le pôle occipital et le fond de la scissure calcarine.

Petite lésion de la paroi inférieure du cerveau.

A la coupe dans la région des noyaux gris centraux, aucune lésion de la région sous-optique, mais on sent au doigt la petite lésion thalamique caractéristique de l'oblitération du pédicule thalamo-genouillé.

Le cerveau n'est pas suffisamment durci pour être coupé actuellement. L'étude des lésions sous-corticales et des dégénérescences sera faite ultérieurement.

B. — SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES PAR RAMOLLISSEMENTS SYLVIENS.

OBSERVATION VIII. — Mme V., administrée de l'hospice d'Ivry, est examinée en novembre 1925 et rapporte l'histoire suivante :

Le 14 août précédent, elle était en train de tricoter lorsqu'elle s'aperçut brusquement qu'elle ne pouvait plus y parvenir.

Le 15 août, elle perd connaissance pendant quelques instants. Elle n'aurait présenté ni aphasie, ni déviation de la face.

Depuis lors elle est atteinte :

d'hémi-parésie gauche,

d'hémi-anopsie gauche,

de troubles sensitifs du même côté.

L'hémi-parésie atteint à peu près proportionnellement les différents segments des deux membres gauches. La force musculaire est sensiblement normale à droite. Il n'existe pas de paralysie faciale.

Les réflexes tendineux sont plus forts du côté gauche tant au membre supérieur qu'à l'inférieur.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche.

Il existe à gauche du clonus du pied.

L'hémi-anopsie est une hémi-anopsie latérale gauche homonyme sans atteinte du champ maculaire. ODGV = 0,8. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal.

Sensibilité subjective : la malade ne se plaint pas de douleurs spontanées. Elle accuse une sensation de froid persistante au côté gauche du corps.

Objective : la sensibilité du côté droit est normale à tous les modes.

A gauche : quelques erreurs dans la perception des sensations tactiles au niveau des extrémités distales des membres.

Quelques erreurs également dans les sensations thermiques avec la même prédominance aux extrémités.

Troubles de la sensibilité profonde : la malade ne peut indiquer la position de ses doigts ni de ses orteils. Elle présente de l'astéréognosie au niveau de la main gauche.

Contracture. Il existe un certain degré de contracture intentionnelle du côté gauche, au niveau surtout du membre supérieur, avec réflexes de posture exagérés.

La contracture ne permet pas de se faire une idée de la coordination des mouvements du côté gauche. Aucun trouble du côté droit.

Pas d'aphasie.

Pas de symptômes pseudo-bulbaires.

Mort en état d'hyposystolie.

L'examen anatomique montre :

1° Une artère sylvienne extrêmement malade,

2° Une plaque jaune de ramollissement dont les limites sont les suivantes :

En avant, *Pa* qui est touchée,

En haut, *P*¹,

En bas, *T*²,

En arrière, le lobe occipital.

La coupe montre que ce foyer s'enfonce profondément jusqu'à l'épendyme et est la cause de l'hémianopsie. Sur une coupe bas placée, on observe la lésion dans toute son ampleur et on la voit toucher la deuxième circonvolution insulaire et le lobe temporal dans toute son étendue, sectionnant à ce niveau les radiations optiques.

OBSERVATION IX (personnelle). — Mme N., administrée de l'hospice d'Ivry, présente à son entrée à l'infirmerie :

une impossibilité de la marche,

des troubles aphasiques,

de l'ataxie,

une double hémianopsie,

des mouvements involontaires au niveau du voile du palais et des membres inférieurs gauche.

Antécédents : son fils raconte qu'elle aurait eu une attaque d' « amnésie » en 1913.

Depuis, plusieurs petites attaques successives, la dernière en décembre 1923, à la suite de laquelle elle ne peut plus marcher.

Les troubles moteurs :

Force segmentaire très diminuée aux deux membres inférieurs, très diminuée également aux deux membres supérieurs, surtout à gauche.

Réflexes tendineux : aux membres inférieurs, plutôt forts, aux membres supérieurs, normaux.

Réflexe cutané plantaire se fait en flexion nette à droite, indécis à gauche et difficile à apprécier parce que sa recherche exagère les mouvements involontaires.

Il existe bilatéralement du clonus du pied.

Incoordination : Il existe un certain degré d'incoordination, surtout marquée au membre inférieur gauche ; et également plus prononcée au membre supérieur gauche qu'au droit.

Les mouvements involontaires gênent l'appréciation de l'incoordination.

Les troubles aphasiques : dans la dénomination des objets la fréquence des erreurs est variable avec les examens successifs, mais en général les objets usuels sont à peu près désignés de façon correcte (col, manchettes, boutons, etc...).

Il existe de l'intoxication par le mot.

Les ordres simples ou semi-complexes sont exécutés ; cependant il existe quelques petites erreurs. Lorsqu'on lui dit de mettre le petit doigt de la main droite sur l'oreille gauche, elle met le petit doigt de la main gauche sur l'oreille du même côté.

Dans l'épreuve des trois papiers, elle plie les trois papiers et les remet. La parole spontanée est faible et chuchotée, mais il s'agit plutôt d'aphonie que d'anarthie. Les mots d'épreuve sont correctement répétés mais à voix basse.

La lecture n'est pas trop mauvaise, mais la malade n'exécute pas les ordres qu'on lui donne par écrit. L'écriture paraît très touchée.

L'*apraxie* est bilatérale et extrêmement marquée. Apraxie idéomotrice surtout : impossibilité d'exécuter un pied de nez, un geste de menace, le salut militaire, etc.

Il existe également, mais à un faible degré de l'apraxie idéatoire : la malade tatonne lorsqu'on lui demande d'allumer une bougie.

L'*hémianopsie* est double, respectant le champ maculaire. VODG = 0,8. vision maculaire.

Les réflexes photo-moteurs sont normaux.

Le fond d'œil intact.

Il existe par intermittence un peu de nystagmus des deux globes oculaires, plus marqué au repos que dans le regard latéral.

Les mouvements involontaires : au membre inférieur gauche, à l'occasion des mouvements passifs ou des efforts, il apparaît des secousses surtout marquées au niveau des extenseurs du gros orteil. De temps en temps, les secousses se propagent à tout le membre inférieur et il se produit un mouvement de circumduction du pied gauche et de flexion de la jambe sur la cuisse.

Au niveau du voile du palais il existe des mouvements involontaires un peu plus irréguliers que ceux qui ont été décrits dans le nystagmus du voile de palais.

Examen anatomique du cerveau. — Nous n'en donnerons qu'un résumé car il a été rapporté par MM. FOIX et CHAVANY au sujet des mouvements involontaires du voile du palais.

Hémisphère gauche. — Ramollissement partiel de la partie postérieure du territoire sylvien frappant extérieurement la partie postérieure de P², le pli courbe dans sa partie haute et la partie postérieure de T¹.

Sur la coupe on voit que ce foyer pariéto-pli courbe sectionne à peu près complètement les voies optiques revêtant une forme en coin typique qui l'amène jusqu'à l'épendyme ; celui-ci est respecté.

Hémisphère droit. — Pas de lésions visibles extérieurement.

Sur les coupes horizontales, on voit apparaître une petite lésion du quart antérieur du noyau caudé.

Sur la coupe de FLECHSIG, il existe un gros état lacunaire du noyau lenticulaire.

Les radiations optiques de Gratiolet paraissent indemnes. Mais l'examen microscopique des coupes du pôle occipital colorées par la méthode de WEIGERT montre :

1° une lésion linéaire transversale, cicatrice vraisemblable d'une hémorragie ancienne, qui sectionne les radiations optiques dans leur segment externe et, à laquelle vient s'ajouter une autre petite lésion visible sur certaines coupes seulement, mais qui détermine une dégénérescence bien visible.

2° une pâleur de la substance blanche du lobe occipital due à une dégénérescence incomplète des radiations optiques.

OBSERVATION X (personnelle). — Mme S..., âgée de 72 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry vient dans le service parce que depuis 8 jours elle présente un ictère et ne peut plus parler.

Le début de ces troubles a été brusque mais sans perte de connaissance.

L'examen montre :

1° un ictère,

2° un syndrome neurologique composé :

d'une double hémianopsie,

d'apraxie bilatérale,

de troubles moteurs du côté droit.

L'ictère est un ictère chronique par rétention. A la palpation le foie est un peu gros et douloureux, de surface régulière et de consistance ferme. La douleur est plus nette au niveau de la vésicule. L'évolution s'est faite par poussées.

Le syndrome neurologique :

1° *Double hémianopsie typique* donnant lieu à la conservation du champ maculaire seul, avec intégrité de la vision centrale.

Réflexes et réactions pupillaires normaux.

Fond d'œil normal.

2° *L'aphasie*. — La dénomination des objets laisse beaucoup à désirer. La malade hésite beaucoup à nommer les objets qu'elle reconnaît bien. Lorsqu'on lui propose une dénomination inexacte, elle la refuse.

La parole spontanée est gênée par un très notable degré d'anarthrie. Les phrases et mots d'épreuve sont très mal répétés.

Il existe un certain degré de paraphasie. Il apparaît, au cours de l'examen, de l'intoxication par le mot.

La lecture est très déficiente. Il n'existe pas d'alexie littérale (bien que même pour les lettres isolées il y ait parfois des erreurs), mais une impossibilité totale à lire même le titre d'un journal. Par contre les chiffres sont lus assez correctement.

L'écriture est touchée dans les mêmes proportions

3° *L'apraxie* est bilatérale et assez marquée. Le pied de nez est exécuté. Par contre le double pied de nez reste inachevé, de même le geste de mettre les doigts en anneau.

L'épreuve de la bougie à allumer est quelquefois exécutée, mais assez péniblement ; d'autres fois, la malade ébauche le geste classique des apraxiques idéatoires et frotte la bougie contre la boîte d'allumettes.

4° *Les troubles moteurs.* — La force segmentaire n'est pas diminuée sauf peut-être au niveau de la main droite.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le réflexe de Babinski est positif à droite.

La face est un peu déviée à gauche.

Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité. Pas de symptômes de la série cérébelleuse.

Examen anatomique.

En ce qui concerne l'abdomen, on trouve une vésicule cancéreuse avec des noyaux cancéreux dans le foie adjacent.

Le cerveau présente des lésions bilatérales.

Hémisphère gauche.

Extérieurement, foyer de ramollissement d'origine sylvienne qui frappe un peu plus du tiers inférieur de Pa, la moitié inférieure de Fa et la partie toute postérieure du pied de F3.

D'autre part, il existe un petit foyer de ramollissement occipital. A la coupe, ce foyer se montre tout à fait destructif pour les radiations optiques.

Il s'agit du ramollissement dû dans l'ensemble à l'oblitération des artères préfrontales et rolandiques.

Hémisphère droit.

Ramollissement isolé du pli courbe, montrant à la coupe la forme en « coin » typique, pénétrant jusqu'à l'épendyme qui est respecté, et détruisant les radiations optiques.

OBSERVATION XI (personnelle). — M. G..., administré de l'Hospice d'Ivry, âgé de 82 ans, présente :

1° une hémianopsie gauche ;

2° une hémiplegie gauche à prédominance brachiale très nette ;

3° un syndrome pseudobulbaire.

Le malade ne peut préciser le début de ses troubles.

L'hémianopsie est latérale homonyme gauche sans altération du champ maculaire. VODG = 0,5 sans correction.

Les réflexes pupillaires sont lents, mais non abolis.

L'hémiplegie est en partie masquée, en ce qui concerne le membre inférieur, par le syndrome pseudo-bulbaire. Cependant, la force seg-

mentaire du membre inférieur gauche est nettement plus diminuée que celle du droit.

Au membre supérieur, force segmentaire très diminuée à gauche avec tendance du membre à la contracture en flexion.

Le membre supérieur droit a une force segmentaire bonne mais un léger degré de raideur.

Réflexes tendineux vifs aux quatre membres.

Réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, en extension à gauche.

Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité.

Le syndrome pseudo-bulbaire est marqué : pleurer spasmodique, facies un peu figé, voix monocorde, extrêmement faible

A l'autopsie du cerveau.

Hémisphère droit : On voit macroscopiquement 3 foyers du territoire superficiel de la sylvienne :

l'un au niveau du pied de F² ;

l'autre au niveau de P¹ ;

le 3^e dans la partie basse de la région du pli courbe, empiétant sur le lobe occipital.

Chacune des artérioles qui correspond à ces foyers est fortement altérée. Celle qui est responsable du foyer temporo-occipital est complètement oblitérée. C'est ce foyer qui a déterminé l'hémianopsie.

La coupe montre en outre un foyer sylvien profond : lenticulo-capulo-caudé.

OBSERVATION XII (personnelle).

M. L., âgé de 43 ans, se présente dans le service du docteur Foix, le 18 janvier 1926, avec les symptômes suivants :

aphasie de Wernicke ;

grosse apraxie idéo-motrice ;

hémianopsie droite homonyme ;

hémiplégie droite douteuse ;

pas de troubles sensitifs ;

pas d'apraxie idéatoire.

Les troubles de la mémoire rendent l'interrogatoire difficile. Le début de l'affection paraît remonter à 5 ou 6 ans. Le malade dit que, depuis cette date, il parle difficilement, sans jamais avoir été dans l'impossibilité absolue de parler. Pas de perte de connaissance. Le malade n'a jamais été paralysé.

L'hémianopsie est latérale homonyme droite. Le champ maculaire respecté s'étend jusqu'à 20° du périmètre. VODG = 1. Fond d'œil normal. Réflexes pupillaires conservés.

L'aphasie est du type Wernicke et reste modérée

L'articulation des mots est correcte dans la parole spontanée. Les mots d'épreuve font apparaître, par leur répétition, une très légère dysarthrie.

La reconnaissance des objets est bonne — et leur dénomination à peu près correcte, au moins pour les objets usuels. Quelquefois un peu d'hésitation.

Pas d'intoxication par le mot ni de paraphasie.

La compréhension de la parole est bonne pour les ordres simples et mi-complicqués. L'épreuve des trois papiers ne peut être exécutée.

La lecture est à peu près correcte, cependant, une lecture prolongée met en évidence un certain degré d'*alexie*. Les chiffres non plus ne sont pas toujours reconnus.

Agraphie complète.

Le calcul mental est très troublé.

Il existe des troubles importants de la mémoire.

L'apraxie idéo-motrice est évidente, apparaît dans les gestes les plus simples. Impossibilité de faire un salut militaire, un pied de nez.

Il n'y a pas d'*apraxie* idéatoire : le malade roule une cigarette, allume une bougie correctement, il n'a pas d'ailleurs l'aspect égaré des *apraxiques* idéatoires.

L'hémiplégie droite est très légère, si toutefois elle existe.

Pas de diminution de la force segmentaire.

La face est légèrement déviée.

Les réflexes peut-être un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Pas de clonus, ni de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilité.

Etat général : Eclat du 2^e bruit au foyer aortique.

T. A. = 20 — 13 au Vaquez.

Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Le 16 avril 1926, le malade revient à la consultation pour une angine.

Peu de changements dans l'état du malade, si ce n'est que l'*alexie* est plutôt plus marquée.

Le 27 avril : crachat sanglant typique d'infarctus pulmonaire.

Le 1^{er} mai, le malade est fébrile, subictérique, matité hydrique à la base droite.

Le 3 mai, aggravation. Exitus.

L'examen du cerveau montre sur l'hémisphère gauche une importante lésion pariéto-pli courbe. Au niveau du pli courbe la destruction paraît s'étendre en profondeur jusqu'à l'ependyme. C'est à ce niveau probablement que les radiations optiques ont été sectionnées. Les coupes du cerveau n'ont pas encore été pratiquées.

C. — SYNDROME HÉMIANOPSIQUE PAR LÉSION DE LA CHOROÏDIENNE ANTÉRIEURE.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Mme D..., âgée de 68 ans, administrée de l'Hospice d'Ivry, s'est trouvée brusquement indisposée le 9 janvier 1925. Examinée le 10 janvier, la malade repose inerte dans son lit mais sans coma vrai. Elle répond, quoique d'une voix affaiblie, aux questions qu'on lui pose. Il existe de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. L'œil gauche est fermé, le droit ouvert. La malade remue les paupières de temps en temps d'un côté comme de l'autre.

Paralysie faciale droite: La pression du facial derrière la branche montante reste sans effet à droite; à gauche elle est suivie de contraction de l'hémiface.

La malade présente dès ce jour-là les symptômes suivants que l'amélioration ultérieure permet d'étudier plus sûrement :

- une hémiplegie droite ;
- une hémianopsie droite ;
- des troubles sensitifs du même côté ;
- pas d'aphasie.

L'hémiplegie. — Dès le premier examen on note que les membres sont inertes du côté droit, le membre supérieur droit soulevé au-dessus du plan du lit retombe lourdement. Les réflexes tendineux sont vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

L'hémianopsie est très nette dès le premier jour. La malade peut répondre : « oui, non, je le vois, etc... », malgré sa faiblesse.

Dans les jours qui suivent, le champ visuel se précise : hémianopsie latérale homonyme droite respectant le champ maculaire.

Réflexes et réactions pupillaires normaux. Pas de réaction hémioptique de Wernicke.

V O DG = 0,7.

L'hémihypoesthésie. — La malade réagissait très mal le premier jour aux excitations cutanées. Les jours suivants, on note des erreurs multiples à tous les modes de sensibilité du côté droit. La sensibilité de l'hémicorps gauche est normale.

L'absence d'aphasie. — Dès après son ictus la malade parlait, et répondait fort exactement aux questions qu'on lui posait. Le vocabulaire était conservé, la compréhension évidente. Les jours suivants, les examens plus complets ont confirmé l'absence totale de phénomènes aphasiques.

Les jours qui suivent l'ictus, amélioration transitoire, les bruits du cœur sont forts et réguliers. Respiration à rythme de Cheyne-Stokes. Urée du sang : 0,72. Puis surviennent des escarres ; la malade meurt le 25 janvier.

Examen du cerveau. — Extérieurement pas de lésions. Sur les coupes de l'hémisphère gauche on trouve ;

1° une lésion minuscule et ancienne du cortex au niveau de la lèvre antérieure de Fa, limitée au voisinage du sillon ;

2° une autre lésion encore plus petite dans la partie inférieure operculaire (face profonde du cortex) de Fa ;

3° la lésion principale qui répond au siège du ramollissement choroïdien antérieur. C'est avant tout une lésion capsulaire débordant sur la partie postérieure du globus pallidus et ayant touché les radiations optiques au niveau du segment rétro-lenticulaire. On note de petites lacunes du noyau interne du thalamus. Il existe en outre une très petite lésion hippocampique. La bandelette optique est fortement touchée, mais à l'examen microscopique on se rend compte que la nécrose est incomplète. Le corps genouillé externe est, pour sa plus grande part, indemne.

L'examen de l'artère choroïdienne antérieure après inclusion montre une oblitération complète.

D. — SYNDROMES HÉMIANOPSIQUES PAR FOYERS DE SCLÉROSE
INTRA-CÉRÉBRALE DISSÉMINÉE.

OBSERVATION XIV (personnelle). Résumée dans le texte, p. 119.

CONCLUSIONS

Nous avons réservé ce travail à l'étude des hémianopsies homonymes par ramollissement cérébral, étude basée sur des observations anatomo-cliniques.

1° La fréquence de l'hémianopsie homonyme dans le ramollissement cérébral, les associations qu'elle peut, par suite du long trajet des voies optiques, réaliser avec divers symptômes neurologiques, la fixité de ces groupements, permettent d'établir, en rapport avec les territoires artériels, un certain nombre de syndromes hémianoptiques.

2° Les voies optiques, dans leur trajet compris entre le chiasma et l'aire corticale de la vision, peuvent être divisées pour la commodité de l'étude de leur vascularisation en quatre segments :

- a) les bandelettes optiques ;
- b) la région du carrefour avec ses quatre éléments essentiels :
 - les corps genouillés,
 - le pulvinar,
 - l'origine des radiations optiques,
 - le champ de Wernicke ;
- c) les radiations optiques de Gratiolet ;
- d) le centre cortical de la vision.

Les *bandelettes optiques* sont irriguées par la choroïdienne antérieure qui en constitue l'artère essentielle, secondée plus ou

moins, suivant les cas, par la communicante postérieure, branche de la carotide interne.

La cérébrale postérieure, surtout par l'intermédiaire du pédicule thalamo-genouillé, et la choroïdienne antérieure vascularisent la région du carrefour. Le corps genouillé externe est tributaire à la fois de l'une et l'autre de ces artères. L'origine des radiations optiques dépend de la choroïdienne antérieure.

Les radiations optiques de Gratiolet sont, pour leur plus grande part, dans le territoire de l'artère sylvienne, mais leur segment tout initial appartient à la choroïdienne antérieure et à leur terminaison elles pénètrent dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Le centre cortical de la vision est irrigué par la cérébrale postérieure.

3° Lorsque l'hémianopsie homonyme est due à la lésion de l'artère cérébrale postérieure, elle est d'origine cunéenne et prend sa place dans le syndrome de la cérébrale postérieure décrit par MM. FOIX, MASSON et HILLEMAND.

Anatomiquement le syndrome de la cérébrale postérieure, s'il est complet, détermine trois foyers de ramollissement principaux et un accessoire.

Des trois lésions principales, l'une détruit plus ou moins complètement le cunéus, l'autre atteint la face inférieure du cerveau, la troisième, souvent très petite et visible seulement à l'examen microscopique, siège dans la partie inféro-externe du thalamus. Le foyer accessoire frappe, lorsqu'il existe, la partie inférieure du splénium du corps calleux.

Du point de vue clinique, ce syndrome dont la fréquence et la fixité remarquables nous ont permis d'en rapporter sept observations anatomo-cliniques personnelles, est constitué par :

une *hémianopsie homonyme*,

le *syndrome thalamique*, tel que l'ont décrit MM. DEJERINE et ROUSSY.

Lorsque la lésion est située dans l'hémisphère gauche, des

symptômes discrets d'aphasie et souvent de l'alexie plus ou moins pure, peuvent venir compléter le tableau clinique.

Le syndrome thalamique se présente sous diverses formes cliniques. L'hémianopsie homonyme elle-même peut revêtir différents aspects. Les hémianopsies en quadrant, et particulièrement en quadrant supérieur, nous ont paru, dans le syndrome de la cérébrale postérieure, d'une fréquence relative. Nous avons pu en observer un cas clinique dans lequel le diagnostic de localisation ne peut être mis en doute, et un cas anatomo-clinique particulièrement démonstratif, dans lequel la lésion de la lèvre inférieure de la calcarine, par ramollissement partiel du territoire de la cérébrale postérieure, est des plus nettes.

4° Lorsque le ramollissement est d'origine sylvienne, l'hémianopsie constitue un symptôme d'autant plus constant que la lésion atteint le territoire postérieur de cette artère. Elle est toujours consécutive à une lésion des radiations optiques déterminée par un foyer cortico-sous-cortical en forme de coin, qui prend sa base au niveau de l'écorce et pénètre jusqu'à l'épendyme.

L'oblitération de l'artère sylvienne peut déterminer :

- a) un ramollissement sylvien total,
- b) un ramollissement sylvien profond ou central,
- c) un ramollissement du territoire sylvien superficiel ou cortico-sous-cortical.

Le ramollissement sylvien total, rarement conciliable avec la survie du malade, détermine *a priori* une hémianopsie homonyme dont la recherche est le plus souvent impossible.

Le ramollissement sylvien profond ne détermine généralement pas d'hémianopsie. Lorsqu'il en existe, il s'agit en réalité d'un ramollissement sylvien total ayant plus ou moins épargné le cortex.

C'est la troisième forme de ramollissement sylvien qui a retenu spécialement notre attention, car l'hémianopsie y est, sinon constante, du moins très fréquente.

Le ramollissement sylvien cortico-sous-cortical réalise deux formes principales :

le grand ramollissement sylvien superficiel,
le ramollissement superficiel limité au territoire postérieur, qui est pariéto-temporo-pli courbe et comprend des sous-variétés.

La première forme ne détermine d'hémianopsie que lorsque le ramollissement est suffisamment profond et étendu en arrière.

La lésion des voies optiques est pour ainsi dire constante dans le ramollissement du territoire postérieur.

I. — Le *grand ramollissement sylvien superficiel* est caractérisé, lorsqu'il siège dans l'hémisphère droit, par une *hémianopsie* jointe à une *hémiplégie à tendance spasmodique*, nettement prédominante au membre supérieur, avec quelques troubles sensitifs.

Lorsque le foyer atteint l'hémisphère gauche, il vient s'ajouter à ces symptômes une *aphasie de Broca massive*, et un *syndrome de Wernicke* également intense. L'*apraxie* et surtout l'*apraxie idéo-motrice* transitoire, n'est pas rare dans ces cas.

L'hémianopsie peut manquer lorsque la lésion est particulièrement peu profonde. Tous les autres symptômes sont, dans ce cas, moins marqués. On peut dire que la présence ou l'absence d'hémianopsie juge dans ce syndrome la sévérité de la lésion.

II. — Le *ramollissement temporal postérieur et temporo-pli courbe*, lorsqu'il atteint le cerveau droit, ne détermine probablement qu'une *hémianopsie isolée*. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer un cas anatomo-clinique.

Lorsqu'il touche le cerveau gauche, ce ramollissement donne naissance à une entité clinique bien différenciée et caractérisée par :

une *hémianopsie homonyme droite*,

une *aphasie de Wernicke*,

de l'*apraxie idéatoire*.

Le terme le plus fixe de ce syndrome est l'aphasie. Si la lésion

est peu profonde, l'apraxie peut faire défaut et même, si elle est particulièrement superficielle, l'hémianopsie peut manquer.

III. — Le *ramollissement pariéto-plicourbe* ne donne lieu également, lorsqu'il siège à droite, qu'à une *hémianopsie isolée*; mais, lorsqu'il atteint l'hémisphère gauche, il détermine un syndrome complexe composé :

d'une *hémianopsie homonyme droite*,

d'une *aphasie de Wernicke modérée*,

et d'une *apraxie idéo-motrice* quasi constante, mais parfois transitoire, à laquelle peut s'ajouter une légère *apraxie idéatoire*.

A ces trois formes essentielles, il faut ajouter :

IV. — La *lésion isolée du pli courbe* que nous n'avons pu observer que dans l'hémisphère droit, où elle déterminait une *hémianopsie*.

V. — Le syndrome *pariéto-temporo-plicourbe*, c'est-à-dire l'atteinte de tout le territoire postérieur de l'artère sylvienne, beaucoup plus rare, et qui détermine, outre l'hémianopsie, une grande aphasie de Wernicke avec *apraxie idéo-motrice* et *idéatoire*.

5° La *lésion de la chorôïdienne antérieure* détermine un syndrome hémianopsique bien différencié, quoique rare. Nous en avons rapporté une observation anatomo-clinique. La symptomatologie comprenait :

une *hémianopsie homonyme droite*,

une *hémiplégie droite massive*, survenue sans coma,

une *hémihypoesthésie* du même côté,

pas d'aphasie.

L'hémianopsie peut être due dans ces cas soit à la lésion de la bandelette, soit à l'atteinte des radiations optiques au moment où elles traversent le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

6° Les hémianopsies doubles avec intégrité du champ maculaire apparaissent comme un symptôme relativement fréquent : nous avons pu en rapporter cinq cas, dont deux anatomo-cliniques. Dans quatre de ces cas il existe, en même temps, une apraxie idéo-motrice particulièrement persistante et intense. Nous croyons que cette coïncidence n'est pas sans intérêt et que la bilatéralité des lésions joue son rôle dans le caractère particulier de l'apraxie.

7° Les hémianopsies en quadrant que nous avons pu étudier atteignaient les quadrants supérieurs et étaient dues à la lésion de la cérébrale postérieure. Dans le ramollissement cérébral il semble que les hémianopsies en quadrant supérieur doivent reconnaître, dans le plus grand nombre des cas, une cause analogue.

Dans les deux cas il n'existait aucun trouble de la perception des couleurs dans le quadrant respecté.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer non plus d'hémiachromatopsies isolées, ni de scotomes hémianopsiques.

Les hémianopsies isolées nous ont semblé d'une rareté relative. Nous en avons rapporté une observation anatomo-clinique.

9° Contrastant avec la fréquence de l'hémianopsie double sans atteinte du champ maculaire, la cécité corticale par ramollissement cérébral nous paraît assez rare. Nous n'avons pu, au cours de nos recherches, en observer qu'un seul cas ; encore la cécité n'y est-elle pas imputable à une lésion en foyers.

10° L'observation de cécité corticale que nous avons rapportée reconnaît, à son origine, des foyers de sclérose cérébrale disséminée, tels que les ont décrits MM. FOIX et CHAVANY. Ces petits foyers, d'origine vraisemblablement vasculaire, détruisent la myéline et les éléments nobles et, par leur superposition, morcellent les radiations optiques. Ils peuvent, de ce fait, détec-

miner une hémianopsie, ou, s'ils siègent dans les deux hémisphères, une cécité corticale.

11° Nous avons recherché systématiquement les limites périphériques de la zone de reconnaissance des objets et nous sommes efforcée, par l'emploi de tests divers, de mettre en évidence l'existence d'un « champ visuel gnosique » périphérique, dont les limites sont voisines de celles classiquement admises pour la reconnaissance de la couleur bleue. Cette étendue du champ gnosique est un peu variable avec les individus. Les variations pathologiques nous ont paru parallèles à celles de la perception des couleurs. Jusqu'à présent nous n'avons pas observé d'altérations isolées du champ gnosique.

12° Dans deux cas, l'examen anatomique a montré des lésions du cunéus, d'ailleurs modérées, qui n'avaient donné lieu, cliniquement, à aucun symptôme visuel.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

GEORGES GUILLAIN.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE⁽¹⁾

- AXENFELD. — Hemianopsiche Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Vol. LV, 1915.
- BARANY. — Sur la localisation du centre cortical de la vision. *Trav. du labor. de recherches biologiques de l'Université de Madrid, publiés par Ramón y Cajal*. T. XXII, 1924.
- BARD. — De la persistance des sensations lumineuses dans le champ aveugle des hémianopsiques. *Semaine médicale*, 1905, p. 253.
— Persistance de la perception lumineuse chez les hémianopsiques. *Semaine médicale*, 1907.
- BAUVIEUX. — Sur la localisation du centre maculaire. *Archives d'ophtalmologie*, 1926.
- BELLOUARD. — *De l'hémianopsie*. Thèse de Paris, 1880.
- BERNARD (Henry). — Cécité par double hémianopsie. *Soc. anat. de Paris*, 1900.
- VON BERNHEIMER. — Les centres corticaux de la vision. — *Rapport au Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.
— Anat. u. experim. Untersuch. über die corticalen Schichten. — *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1900.
— Zur Kenntniss d. Guddischen Commiss. — *Archiv. f. Ophthalm.*, 1907.
- BOLTON. — The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. — *Phil. Trans.*, vol. CXCH, 1900.
— *Proc. of the Royal Society*, vol. LXVII, 1901. — Même titre.
- BOLTON et MOYSES. — The cyto-architecture of the cerebral cortex of an human foetus of eighteen weeks. — *Brain*, juillet 1912.
- BAUDET. — Hémianopsie latérale homonyme droite. — Perte du sens

(1) Nous ne citons dans la bibliographie que les ouvrages directement utilisés pour ce travail.

d'orientation. — Ramollissement du lobe occipital. — *Rev. Neurol.*, 1909, p. 1318.

BRODMANN. — Beitr. z. histol. Lokalis. der Grosshirnrinde. — *Journ. f. Psych. und Neurol.*, 1902, p. 7.

— Id. Der calcarinatypus. — *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, 1903.

— Beiträge zur histologischen Lokalisation des Grosshirnrinde, 1907. (J. A. Barth, édit., Leipzig, 1907.)

— Vergleich. Localisat. der Grosshirnrinde. (J. A. Barth, édit., Leipzig, 1920.)

BROUWER. — Ueber die Sehstrahlung des Menschen. — *Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, 1917, p. 203.

BROUWER et ZEEMANN. — Experimental anat. investigations concerning the projection of the retina on the primary optic centre in Apes. *Journal of Neurol. and Psychopath.*, vol. VI, mai 1925.

— La projection de la rétine dans le cerveau. — *Soc. de Neurologie de Paris*, mai 1925.

BRISSAUD. — La fonction visuelle et le cunéus. — *Ann. d'oculist.*, 1894.

— Cécité verbale, ramollissement occipital gauche. — *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1902, p. 281.

BRUCKNER. — Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. — *Thèse de Giessen*, 1896.

CHARPY. — La circulation artérielle du cerveau. — *Traité d'anat. humaine, de Poirier, Charpy et Cunéo.*

CHAUFFARD. — De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux (anopsie corticale). *Revue de Médecine*, 1888, p. 131.

M. et Mme DEJERINE. — *Anatomie des centres nerveux* (Masson, édit., 1895).

DEJERINE. — Sémiologie des maladies du système nerveux. (Masson éd. 1914).

M. et Mme DEJERINE. — A propos du faisceau longitudinal inférieur (discussion). — *Soc. de Neurologie*, 1906.

DEJERINE et VIALET. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. — *Mémoires de la Société de Biologie*, 27 février 1892.

— Contribution à l'étude de la local. anat. de la cécité verb. pure. — *Soc. de Biol.*, juillet 1893.

— Sur un cas de cécité corticale diagnost. pendant la vie et confirmé à l'autopsie. — *Soc. de Biol.*, décembre 1893.

- DEJERINE et THOMAS. — Hémiplegie avec contractures, hémianopsie latérale droite, hémianesthésie, cécité verbale, etc. — *Rev. Neur.*, 1904.
- DEJERINE et PELISSIER. — Contribution à l'étude de la cécité verbale pure. — *Encéphale*, 1914.
- DERCUM (M. F. X.). — Un cas d'aphasie sensorielle et motrice avec intégrité de la 3^e circonvolution frontale gauche. — Lésion du noyau lenticulaire et du faisceau longitudinal inférieur. — *Journal of nervous and ment. disease*, n° 11, novembre 1907.
- DURET. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. — *Arch. de Phys.*, 1874.
- Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. — *Encéphale*, n° 7, 1910.
- FAVORY. — *Le Syndrome chiasmatique*. — Paris, 1926, G. Doin, édit.
- FÉRÉ. — *Troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales*. — Paris, 1882 (Delahaye et Lecrosnier, édit.).
- FERRAND. — Hémian. bilat. homon. — *Soc. Neurol.*, 3 mai 1900.
- FOERSTER. — Ueber Rindenblindheit. *Arch. f. Ophth.*, 1890.
- FOIX. — Troubles sensitifs chez les aphasiques. — *Revue neurologique*, octobre 1911.
- FOIX et MASSON. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Presse médicale*, 1923, p. 361.
- FOIX et HILLEMAND. — Les syndromes de la région thalamique. — *Presse médicale*, 1925, p. 113.
- FOIX et CHAVANY. — Sclérose intra-cérébrale disséminée. — *Revue Neurologique*, février 1926.
- FOIX et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire. — Cerveau droit : lésion de la cérébrale postérieure. — Cerveau gauche : troubles d'apraxie idéo-motrice. — *Société de Neurologie*, 5 mars 1925, in *Revue Neurologique*, 1925.
- FOIX, CHAVANY, HILLEMAND et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Oblitération de l'artère choroidienne antérieure ; ramollissement de son territoire cérébral ; hémiplegie ; hémianesthésie ; hémianopsie. — *Société d'Ophthalmologie*, 30 mai 1925.
- FOIX, CHAVANY et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Hémianopsie simple et double par sclérose intra-cérébrale en foyers disséminés. — *Société d'Ophthalmologie, séance spéciale de neuro-ophtalmologie* du 31 mai 1926.
- Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double. — *Société d'Ophthalmologie, séance spéciale de neuro-ophtalmologie* du 31 mai 1926.

- Mme GOURFEIN-WELT et REDALIÉ. — Un cas d'hémianopsie en quadrant. — *Rev. gén. d'Ophth.*, août 1921.
- GREEN ERIDGE. — Théorie de la vision. — *Proceed. of the Royal Society of London*, vol. 76.
- HALLOPEAU. — Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémichorée. — *Encéphale* (1^{re} série), mars et avril 1885.
- HENSCHEN. — Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. — *VIII^e Cong. intern. de Médecine*, 1900.
- Ueber Zirkumskripte Gebiete im Occipitalappen und ihre Bedeutung f. die Lehre v. Sehzentrum. — *Graefe's Archiv f. Ophthalm.*, vol. LXXVIII, 1911.
- *Rev. générale d'Ophth.*, 1896.
- *Scand. scient. Review*, 1926, T. III.
- *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. XXXVII, 1923.
- On the visual path. and centre. — *Brain*, 1893.
- *Pathologie des Gehirns*.
- HILLEMAND. — Contrib. à l'étude des syndromes thalamiques. — *Thèse de Paris*, 1925.
- HITZIG. — *Phys. u. klin. Untersuch. über das Gehirn*. Berlin, 1904. (Hirschwald, édit.)
- Unters. über das Gehirn. — *Arch. f. Psych.*, 1874.
- HOLMES and LISTER. — Disturbances of vision from cerebral lesions, with spec. reference of the cortical represent. of the Macula. — *Brain*, 1916, p. 34.
- HUN (Henry). — A clinical study of cerebral localisations, illustrated by seven cases. — *Amer. Journal of Medic. Science*, 1887.
- JOUKOWSKY. — Contribution à l'étude de l'anat. path. de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale. — *Nouv. Ic. de la Salp.*, n° 1, 1901.
- KOLIZKO. — Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirn-ganglien. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1893, p. 19.
- LANDAU (E.). — Les limites du cortex visuel chez l'homme. — *Société de Neurologie* du 4 mai 1916, in *Revue neurologique* 1916, p. 932.
- LANNEGRACE. — Influence des lésions cérébrales sur la vue. — *Arch. de Méd. expér.*, 1899.
- LASALLE-ARCHAMBAULT. — Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. — *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1906, p. 103, 178, 561. — *Revue Neurol.*, décembre 1906.

- LENZ. — Organisation und Lokalisation des Sehentrums. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1910.
- Die hirnlokalisatorische Bedeutung der Makulaaussparung im hemiopischen Gesichtsfeld. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, vol. LIII, 1914.
- Beiträge zur Hemianopsie. — *Thèse de Breslau*, 1905.
- LISSAUER. — Ein Fall von Seelenblindheit. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, vol. XXI, 1890.
- MARIE (AUGUSTE). — Parkinson avec démence et cécité corticale. — *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale* (in *Rev. Neurol.*, 1900).
- MARIE (Pierre). — Sur le fais. longitudinal inférieur. — *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mars 1906.
- MARIE (Pierre) et CROUZON. — Hémianopsie isolée par lésion du cunéus. — *Soc. Neurol.*, 11 janvier 1900.
- MARIE (Pierre) et LÉRI. — Considérations cliniques et anatomiques sur la cécité corticale. — *Annales d'Oculist.*, juillet 1911.
- MARIE (Pierre) et FOIX. — Apraxie et aphasie. — *R. Neurol.*, juillet 1914.
- MASSON. — Contrib. à l'étude du syndrome de l'artère cérébrale postérieure. — *Thèse de Paris*, 1923.
- MELLO (Hugo). — Thromb. cortic. amaurosis. — *Journ. of nervous and mental disease*, 1922, T. II.
- MINKOWSKI. — Zur Physiologie der Sehsphäre. — *Arch. f. die Gesamt. Phys.*, vol. CXLI, 1911.
- *Schw. Archiv. f. Neur. u. Psych.*, vol. VI, n° 2 et vol. VII, n° 2, 1920.
- Sur les conditions anatomiques de la vision binoculaire dans les voies optiques centrales (*Encéphale*, février 1922).
- VON MONAKOW. — *Gehirnpathologie*. Vienne, Hölder, édit., 1897 (vol. IX, 1 du *Traité de Pathologie et Thérapeutique de Nothnagel*).
- Experimentelle u. path.-anatom. Untersuch. über die Opt. Zentren u. Bahnen. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* (vol. XX-XXIV).
- MONBRUN. — Les hémianopsies en quadrant. — *Thèse de Paris*, 1914.
- Les hémianopsies en quadrant et le centre cortical vertical visuel. *Presse Médicale*, 22 octobre 1917.
- Les hémianopsies de guerre et la projection rétinienne cérébrale. — *Arch. d'opht.*, octobre 1919.
- Quatre observ. d'hémianopsie double. — *Arch. d'Opht.*, 1920.
- Vascul. artérielle des voies optiques. — *La Médecine*, janvier 1924.

MUNK. — Ueber die Funktion der Grosshirnrinde. — *Arch. f. Anat.*, 1879.

NIESSL VON MAYENDORF. — Ueber der Eintritt der Sehbahnen in der Hirnrinde des Menschen. — *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1907.

— Vom Fasciculus longitudinalis inferior. — *Archiv. f. Psych.*, 1903.

— Ueber eine direkte Leitung vom optischen zum kinetischen Bindezentrum der Wort- und Buchstabenbilder. — *Wien. Klin. Woch.*, 1906, n° 45.

POULARD. — Consid. clin. sur l'hémianopsie. — *Archiv. d'Opht.*, 1905.

POULARD et SAINTON. — Un cas de cécité corticale. — *Soc. Médic. des Hôpit.*, 18 mars 1910.

RAYMOND, LEJONNE et GALEZOWSKI. — Cécité corticale par double hémianopsie. — *Soc. Neurol.*, 1906.

REDLICH et BONVICINI. — Ueber mangelnde Wahrnehmung der Blindheit bei zerebralen Erkrankungen. — *Neurol. Centralbl.*, octobre 1907.

RIDDOCH. — Dissoc. of visual perceptions to occipital injuries with espec. refer. to app. of movement. — *Brain*, 1917.

RIGHETTI. — Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei glioni cerebrali e all' anatomia delle vie ottiche centrali. — *Riv. di patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, juin et juillet 1903.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — L'hémianopsie latérale homonyme. — *Encyclop. franç. d'Ophtalm.*, vol. VII.

RONNE. — Die anatomische Projektion der macula im corp. gen. ext. — *Zeitschrift f. d. gesamt. Neurol. u. Psych.*, vol. XXII, 1914.

— Ueber corticale Blindheit. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, vol. LII, 1911.

ROSSI. — *Le funzione corticale della visione*. — Pavie, 1906.

SEPPILLI. — Sul rapporti della cecità bilaterale colle affezioni dei lobi occipitali. — *Riv. sperim. di fren.*, 1892, p. 245.

SMITH ELLIOT. — The morphology of the retrocalcarine region of the cortex cerebri. — *Proc. of Roy. Society of London*, vol. LXXIII, 1904.

SIEMERLING. — Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, vol. XXI, 1890.

SÔUQUES. — Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1907, p. 213.

SOUQUES et ODIER. — Scotomes maculaires. — *Rev. neurol.*, août et sept. 1917.

TESTUT. — *Traité d'anatomie descriptive.*

TOUCHE. — Deux cas de cécité optique. — *Soc. neur.*, 5 avril 1900.

TOULOUSE et MARCHAND. — Cécité par ramollissement des deux sphères visuelles. — *Soc. anatom.*, 1907.

TROLARD. — Le faisceau longitudinal inférieur. — *Rev. neurol.*, mai 1906.

TSUCHIDA. — Ein Beitrag zur Anat. der Sehstrahlung beim Menschen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, vol. XLII, 1907.

VIALET. — *Les centres cérébraux de la vision.* — Thèse de Paris, 1893.

DE VRIESE (Bertha). — *Les artères de l'encéphale.* — Thèse de Gand, 1905.

WEHRLI. — Ueber die anatomisch-histologischen Grundlagen der sogenannten Rindenblindheit. — *Graefe's Archiv. f. Opht.*, vol. LXII, 1906.

WILBRAND. — *Die hemianopsichen Gesichtsfeldstörungen.* — Wiesbaden, 1890.

— Die Seelenblindheit als Herderscheinung. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, vol. XLV, 1907.

WILBRAND et SAENGER. — *Neurologie des Auges.* Tome III et tome VII, (2^e partie), 1917.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I. — <i>Anatomie normale des voies optiques rétro-chiasmatiques.</i>	
1 ^{er} segment : le chiasma et les bandelettes	5
2 ^e segment : la région du carrefour	7
3 ^e segment : les radiations optiques de Gratiolet	14
4 ^e segment : le centre cortical de la vision	15
Controverses sur l'anatomie des voies optiques	19
CHAPITRE II. — <i>Irrigation des voies optiques</i>	27
Irrigation de la bandelette optique	27
Irrigation du carrefour	30
Irrigation des radiations optiques	32
Irrigation du centre cortical de la vision	34
CHAPITRE III. — <i>Méthodes d'examen</i>	36
Mesure du champ visuel gnosique	40
CHAPITRE IV. — <i>Syndrome hémianopsique par lésion de l'artère cérébrale postérieure</i>	46
L'artère cérébrale postérieure	47
Anatomie pathologique du syndrome hémianopsique de la cérébrale postérieure	51
Etude clinique du syndrome de la cérébrale postérieure	59
CHAPITRE V. — <i>Syndrome hémianopsique par lésion de l'artère sylvienne.</i>	
L'artère sylvienne	75
Anatomie pathologique du syndrome hémianopsique sylvien	81
Etude clinique des syndromes hémianopsiques d'origine sylvienne	86
CHAPITRE VI. — <i>Syndrome hémianopsique par lésion de l'artère choroïdienne antérieure</i>	101
L'artère choroïdienne antérieure	101
Anatomie pathologique du syndrome hémianopsique de la choroïdienne antérieure	105
Etude clinique du syndrome hémianopsique de la choroïdienne antérieure	107
CHAPITRE VII. — <i>Hémianopsies isolées</i>	109
Hémianopsies homonymes en quadrant	112
Hémianopsies doubles	113
Cécité corticale	117
CHAPITRE VIII. — <i>Hémianopsies par foyers de sclérose intra-cérébrale disséminée</i>	119
OBSERVATIONS	
<i>Observations personnelles n° I à XIV</i>	125
CONCLUSIONS	141
BIBLIOGRAPHIE	149

Imprimerie du Palais, 20, rue Geoffroy-l'Asnier, Paris.
